

Schmerz

Dagmar Breuker, Stephan Mühlig und Franz Petermann

1. Einleitung

Jeder Versuch, Schmerz umfassend und objektiv zu beschreiben, wird erschwert durch die Wechselbeziehung zwischen sensorischer Empfindung, kognitiver Interpretation und Bewertung sowie durch verschiedene Bedeutungen der Schmerzempfindungen. Diese Wechselwirkungen werden u.a. von sozialen Lernprozessen, Vorerfahrungen und dem kognitiven Entwicklungsniveau beeinflusst.

Die Bedeutung empfundener Schmerzen ist kontext- und zeitabhängig. Akuter **Schmerz** hat eine biologische Warn- und Schutzfunktion: Der Körper meldet die Empfindung eines schädigenden Reizes, als Schutzreaktion soll die Schmerzquelle beseitigt bzw. verletzte Körperteile geschont werden. Diese biologische Schutzfunktion läßt sich an einem einfachen Beispiel verdeutlichen : Ein Kind berührt eine heiße Herdplatte, empfindet Schmerzen und zieht reflexhaft seine Hand zurück. Bei **chronischem** oder **wiederholt auftretendem Schmerz** besteht diese Funktion nicht, da die Schmerzursache, z.B. eine chronische Grunderkrankung, nicht beherrschbar ist. Chronischer Schmerz wird zu einem Leiden, das Krankheitswert besitzt. Es wird von einer **Schmerzerkrankung** gesprochen.

Trotz der Komplexität konnte eine allgemein akzeptierte und bis heute verwendete Definition aufgestellt werden : „**Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird**“ (IASP, 1979). Diese Definition verweist zum einen darauf, daß auch Schmerzen **ohne nachweisbare** Gewebsschädigungen ein körperliches Sinneserlebnis sind. Dies bezieht sich auf Schmerzsyndrome, unter denen die Kinder sehr leiden, für die jedoch keine körperliche Ursache gefunden werden kann. Des weiteren besagt die Definition, daß Schmerz eng mit **Emotionen** verbunden ist. Schmerz wird nicht nur als weitergeleiteter schädigender Reiz **wahrgenommen**, sondern mit meist negativen Emotionen verbunden **erlebt**.

Zwei für die Schmerzforschung wichtige Aspekte werden in der Definition vernachlässigt: Es wird nicht zwischen akutem und chronischem Schmerz unterschieden und es wird nur auf das affektive **Schmerzerleben** verwiesen.

Auswirkungen auf das **Verhalten** werden nicht betrachtet. Die bisherigen Erläuterungen verdeutlichen, daß für ein umfassenderes Verständnis des Phänomens:

- die körperlich-sensorische Wahrnehmung,
- die kognitive Interpretation und Bewertung,
- das emotionale Erleben und
- das hieraus resultierende Verhalten

als Aspekte betrachtet und zu einem Ganzen integriert werden müssen.

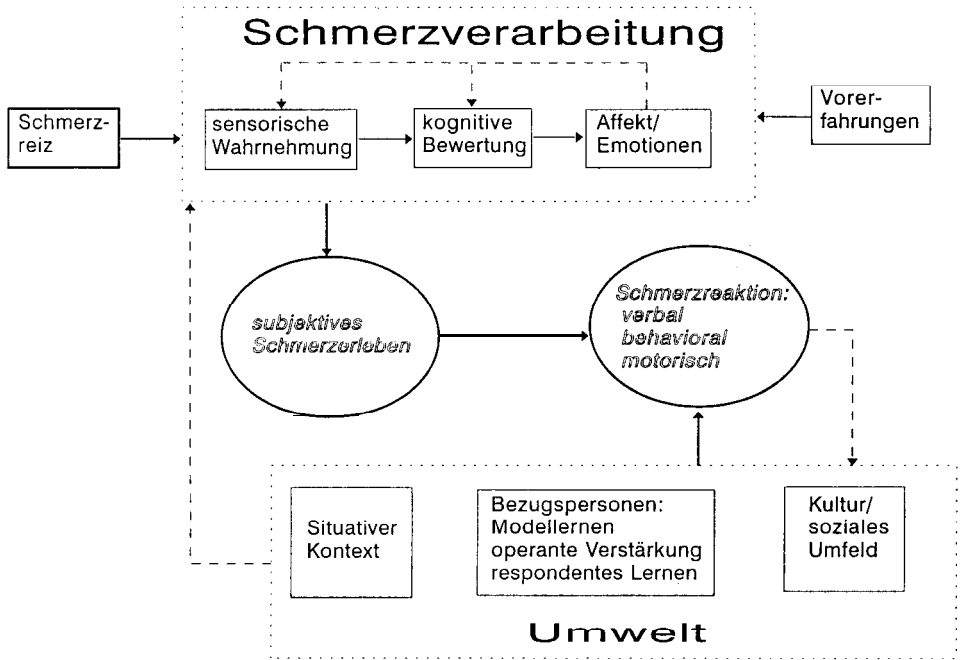


Abbildung 1:
Subjektives Schmerzerleben und Schmerzreaktion.

Lange Zeit wurde Schmerz ausschließlich unter medizinischen Gesichtspunkten betrachtet: Es ging um die Analyse der Gewebsschädigungen und ihre Behandlung. Diese **monokausale Therapie** ist nur für akute und verletzungsbedingte Schmerzen effektiv. Bei chronischen Schmerzen, für die sich zum Teil keine organischen Schädigungen nachweisen lassen, hatten rein medizinische Behandlungen nur wenig Erfolg (vgl. Flor, 1991). Erklärungs- und Behandlungsmodelle, die verschiedene Faktoren berücksichtigen, finden zunehmend stärkere Beachtung. Diese **biopsychosozialen Modelle** gehen davon aus, daß Schmerz eine Reaktion auf mehreren Ebenen ist, in denen psychologische und somatische Faktoren eine Rolle spielen:

- **Verbal-subjektive Schmerzreaktion** : Ausschlaggebend für diese Ebene ist das **Schmerzerleben**. Die Schmerzempfindungen werden wahrgenommen, bewertet und interpretiert sowie z.B. durch Aussagen über die Intensität der Schmerzen, Stöhnen und Weinen ausgedrückt.
- **Motorisch-behaviorale Schmerzreaktion**: Reaktionen wie reflektorische Bewegungen, muskuläre An- und Verspannungen, Mimik, Humpeln und körperliche Schonhaltungen werden als motorisch-behavioraler Schmerzausdruck gewertet.
- **Physiologisch-organische Schmerzreaktion**: Reaktionen sind auf dieser Ebene nicht beobachtbar, lassen sich jedoch apparativ messen. Hierzu zählen die Erregung von Schmerznervenbahnen und Rezeptoren sowie die Freisetzung körpereigener algetischer und analgetischer Substanzen.

Es wird angenommen, daß nicht alle Ebenen an einer spezifischen Schmerzreaktion beteiligt sein müssen; so kann eine physiologisch-organische Schmerzreaktion vorliegen, ohne daß das Kind für Außenstehende beobachtbar reagiert. Die bislang beschriebenen Aspekte des Phänomens Schmerz werden auch in der Nosologie (Klassifikation) verschiedener Schmerzsyndrome berücksichtigt.

2. Klassifikation und Nosologie

Eine präzise Beschreibung und systematische Klassifikation von Schmerzerscheinungen ist zum einen für die Durchführung replizierbarer Studien und zum anderen für eine fundierte Indikationsstellung und Behandlungsplanung unerlässlich (Göbel, Ensink, Krapat, Weigle, Christiani & Soyka, 1993). Insbesondere bei kleinen Kindern, die ihre Schmerzerlebnisse nicht verbal artikulieren können, ergeben sich gravierende diagnostische Unsicherheiten, die nur mittels ausgereifter Beschreibungssysteme behoben werden können.

Die Klassifikation von Schmerzen kann nach sehr unterschiedlichen Kriterien erfolgen. Schmerzen lassen sich drei grundlegenden **Schmerzarten** zuordnen:

- **Akutschmerzen** sind meist durch eine identifizierbare Ursache (verbunden mit einer Gewebsschädigung, z. B. Verletzungen, schmerzhafte medizinische Eingriffe) ausgelöst, gut lokalisierbar, von begrenzter Zeitdauer (selten länger als ein Monat) und i.d. R. kausal therapierbar. Die psychischen Konsequenzen akuter Schmerzen beschränken sich meist auf vorübergehendes Angst- und Streßerleben.
- **Rezidivierende/rekurrierende Schmerzen**, das heißt regelmäßig wiederkehrende Schmerzen (z. B. Migräne, Bauch- und Rückenschmerzen), besitzen eine unklare Ätiologie und treten ohne erkennbare Organschädigung in Episoden mit unterschiedlicher Frequenz, Dauer und Intensität auf. Zwischen diesen Episoden sind die Betroffenen beschwerdefrei und vollständig gesund. Rezidivierende Schmerzen sind i.d.R. schwer zu lokalisieren, in ihrem Auftreten unvorhersehbar und meistens nur symptomatisch zu behandeln. Die Auslöser einer Schmerzepisode sind nicht eindeutig zu bestimmen, es kommen **soziale**

(kritische Lebensereignisse, Belastungssituationen in Familie und Schule) **externe** (Wettereinflüsse, Nahrungs- und Genußmittel) und **personale** (Emotionen, Stimmungen, Kognitionen) **Faktoren** dafür in Betracht.

- **Chronische Schmerzen** treten ätiologisch meist klar bestimmbar als Folge von anhaltenden organischen Verletzungen (Unfälle, Verbrennungen) oder Gewebsschädigungen infolge einer chronischen Grunderkrankung (Polyarthritis, Hämophilie, Neuralgien, Krebs) auf. Sie sind für die Patienten recht klar zu lokalisieren und in ihren Intensitätsschwankungen einzuschätzen. Die Pathophysiologie chronischer Schmerzzustände ist weitgehend unbekannt. Man spricht von chronischen Schmerzen, wenn sie über die zu erwartende Heilungszeit hinaus oder mehr als sechs Monate anhalten. In westlichen Ländern leiden bis zu 25% der Bevölkerung an chronischen Schmerzen. Die sozialen Konsequenzen für die betroffenen Kinder (Schulfehlzeiten, Aktivitätseinschränkungen, familiäre Probleme, soziale Ausgrenzung und Isolation) sind häufig einschneidend. Der subjektive Leidensdruck ist extrem hoch: Gefühle der Ohnmacht, Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung münden nicht selten in psychopathologischen Erscheinungen (Depression, generalisierte Angst, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Medikamentenmißbrauch); jeder fünfte chronische Schmerzpatient unternimmt mindestens einen Suizidversuch. Die Behandlungsmöglichkeiten hängen von der jeweiligen Grundstörung ab; im Falle chronischer Krankheiten ist diese kausal nicht zu beheben, so daß die resultierenden Schmerzen lediglich symptomatisch therapiert werden können (vgl. auch Tryba & Zenz, 1993).

In medizinischen Taxonomien werden Schmerzen meistens nach ihrer **organischen Schmerzquelle** oder **ätiologischen Aspekten** eingeteilt. Eine verbreitete Grobklassifikation unterscheidet

- **nozizeptive** Schmerzen: Schmerzen als Folge von (äußeren) Gewebsbeeinträchtigungen oder -Schädigungen (z.B. Verletzungen und Traumen);
- **viszerale** Schmerzen: Schmerzen in inneren Organen (z.B. Bauchschmerzen, Koliken);
- **neuropathische** und **Deafferenzierungsschmerzen** : Schmerzen aufgrund von Nervenschädigungen (z.B. Neuralgien, Nervenkompressionen, Phantomschmerzen).

Eine differenzierte und konsensfähige Schmerz-Systematik wird in der **IASP-(International Association for the Study of Pain)** Klassifikation chronischer Schmerzzustände vorgenommen, die über 300 Schmerzsyndrome **phänomenologisch** erfaßt und **multiaxial** nach Lokalisation, betroffenem Funktionsbereich, Zeitcharakteristik, Intensität, Dauer und Ätiologie codiert. Der Fokus dieser Taxonomie liegt allerdings auf den körperlichen Aspekten des Schmerzprozesses und berücksichtigt psychische und soziale Merkmale nur beiläufig und primär im Zusammenhang mit psychiatrischen Störungsbildern. Ähnliches gilt für die DSM-III-R- und ICD-10-Klassifikationen. Diese Taxonomien bleiben somit dem traditionellen mechanistischen Krankheitsmodell verhaftet und reduzieren das Schmerzgeschehen auf seine körperliche Seite. Damit bleibt die oben beschriebene Mehrdimensionalität des Schmerzphänomens (physiologische, kognitive,

affektive, motorische, soziale Komponenten) ungenügend berücksichtigt. Da sie den heutigen systemischen Schmerzkonzepten (Flor, Birbaumer & Turk, 1987; Geissner & Jungnitsch, 1992; Walschburger, 1990) nicht mehr entsprechen, sind sie für eine multifaktoriell orientierte Schmerztherapie, die die verschiedenen Dimensionen des Schmerzgeschehens einbezieht und gezielt verändert, nur von sehr eingeschränktem Nutzen.

Tabelle 1:

Multiaxiale Schmerzklassifikation - MASK-P (modifiziert nach Klinger et al., 1992).

1. Motorisch-verhaltensmäßige Ebene	<ul style="list-style-type: none"> * Verhaltensauffälligkeiten * verbales/nicht-verbales Schmerzverhalten * Vermeidung körperlicher Aktivitäten * Vermeidung sozialer Aktivitäten * Durchhalteverhalten
2. Emotionale Ebene	<ul style="list-style-type: none"> * Traurig-niedergeschlagene Stimmung * Ärger, Gereiztheit, Angst * innere Unruhe * Stimmungs labilität * mangelnder Emotionsausdruck
3. Kognitive Ebene	<ul style="list-style-type: none"> * Hilf- und Hoffnungslosigkeit/Resignation * generalisiertes Katastrophisieren * mangelhafte Wahrnehmung von Körpervorgängen * Bagatellisierung körperlicher Symptome * ausgeprägte körperbezogene Selbstaufmerksamkeit * somatisches Krankheitsmodell * unrealistische Erwartungen an das Behandlungsziel
4. Stressoren	<ul style="list-style-type: none"> * soziale Probleme (Eltern, Geschwister, Freunde) * Belastungen durch zusätzliche Gesundheitsprobleme * Belastungen im Freizeitbereich
5. Habituelle Personmerkmale	<ul style="list-style-type: none"> * Selbstüberforderung * mangelnde soziale Kompetenz * Selbstwertdefizite * starre Norm- und Wertevorstellungen * mangelnde Selbstreflexion
6. Diagnose auf ICD-10 bzw. DSM-III-R Basis	<ul style="list-style-type: none"> * zusätzliche Diagnose kann gestellt werden

Ein Klassifikationsschema zur standardisierten Beschreibung von Schmerzsyndromen, das auf einem **biopsychosozialen** Schmerzverständnis basiert, wird erstmals von Klinger, Hasenbring und Pfingsten (1992) vorgestellt: Das **Multiaxiale Schmerzklassifikationsschema (MASK)**. Das MASK-Schema besteht aus einem **somatischen** (MASK-S) und einem neuen **psychosozialen** (MASK-P) Teil. MASK-S codiert die körperlichen Aspekte der Schmerzproblematik ähnlich wie das IASP-System nach Lokalisation, Dauer, Frequenz, Intensität des Schmerzes, betroffenem Funktionsbereich, ätiologischen Faktoren etc. Der neuartige psychosoziale Teil (MASK-P) bildet psychologische und soziale Aspekte in Bezug auf Entstehung, Aufrechterhaltung und Konsequenzen chronischer Schmerzen explizit ab: z. B. schmerzbezogene psychische Beeinträchtigungen, personspezifische Merkmale, die die Schmerzbewältigung fördern oder hemmen, Stressoren und soziale Faktoren, die das Schmerzgeschehen beeinflussen (vgl. Tab. 1).

Damit wird ein praktikables Klassifikationssystem zur Verfügung gestellt, das eine **differenzierte Therapieindikation** und **-planung** für einen **integrativen** Behandlungsansatz erlaubt, d.h. eine rational begründete Zuordnung einzelner medizinischer wie verhaltensmedizinischer Interventionen zu spezifischen Schmerzsyndromen.

Tabelle 2:

Kategorien kindlicher Schmerzen (vgl. Labouvie, Petermann & Kusch, 1994).

Chronische Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> * Arthritis * Krebs * Asthma * Diabetes mellitus * Haltungstörungen
Physische Verletzungen	<ul style="list-style-type: none"> * Verbrennungen * Fleischwunden * Frakturen * Erfrierungen
Invasive Prozeduren	<ul style="list-style-type: none"> * Operationen * Injektionen/Punktionen * Katheterisierungen * Zahnextraktionen
Unklare physiologische Genese	<ul style="list-style-type: none"> * Migräne * Spannungskopfschmerz * rezidivierender idiopathischer Bauchschmerz
Entwicklungsspezifische Beschwerden	<ul style="list-style-type: none"> * Zahnen * Wachstums-/Gliederschmerzen * Kinderkrankheiten

Spezielle Klassifikationssysteme für pädiatrische Schmerzen liegen bislang in ausgearbeiteter Form nicht vor. Labouvie et al. (1994) schlagen eine Adaption des MASK-Schemas auf das Kindes- und Jugendalter vor: Im **somatischen** Teil sollen in Anlehnung an Varni (1990) und Ross und Ross (1988) spezifische Schmerzsyndrome und Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters nach dem **Schmerzanlaß** katalogisiert werden (vgl. Tab. 2).

Die **psychosoziale Dimension** müßte auf folgende Faktoren ausgeweitet werden:

- **entwicklungspsychologische und reifungsbedingte Aspekte des Schmerzgeschehens:** Alter, kognitiver Entwicklungsstand, Schmerzkonzept, Kausalattribution, Schmerzvorerfahrungen;
- **kindspezifische Belastungssituationen:** Familie, Schule/Kindergarten, Gleichaltrigengruppe;
- **altersgemäße Bewältigungskompetenzen:** Emotionale Regulation, Selbstwirksamkeit, Schmerzkontrolle, Informiertheit, Schmerzbewertung und
- **besondere familiäre und soziale Kontextbedingungen:** Modellernen, Verstärkereinflüsse, elterliches Unterstützungsverhalten, familiäre Krankheitsgeschichte, soziale Anforderungen und Erwartungen.

3. Grundlagen

3.1 Entwicklungsphysiologie

Das **neuronale Schmerzverarbeitungssystem** des Menschen umfaßt ein komplexes Zusammenspiel neuroanatomischer, neurophysiologischer und biochemischer Strukturen.

In allen Organen des menschlichen Organismus befinden sich in unterschiedlicher Dichte sogenannte **Nozizeptoren** („Schmerzempfänger“). Dabei handelt es sich um freie Nervenendigungen (periphere Rezeptoren), die auf mechanische, thermische oder chemische Reizung von höherer (noxischer) Reizintensität reagieren. Die Erregbarkeit (Reagibilität) dieser Rezeptoren wird dabei durch biochemische Substanzen (endogene Mediatoren, z.B. Serotonin, Substanz P) moduliert, die u.a. bei der Verletzung von Zellstrukturen freigesetzt werden. Diese **algetischen Stoffe** können die Nozizeption direkt einleiten oder die Reizschwelle für die Nozizeptoren senken. Die sensorischen Reizimpulse werden im peripheren Nervensystem über spezielle Nervenfasern (A-Delta- und unmyelinisierte C-Fasern) zum Hinterhorn des Rückenmarks weitergeleitet. Dabei vermitteln die A-Delta-Fasern den sogenannten **ersten Schmerz** (hell, stechend, lokalisiert, relativ schnell abklingend), der für Akutschmerzen typisch ist, während die C-Fasern den besonders für chronische Schmerzzustände bedeutsamen **Zweitschmerz** (dumpf, bohrend, schwer lokalisierbar, langsam abklingend) auslösen. Auf der **spinalen Ebene** (Rückenmark) wird der Schmerzimpuls mit Hilfe von Neurotransmittern vom peripheren auf das Zentralnervensystem übertragen, während gleichzeitig motorische **Reflexreaktionen** ausgelöst werden (Reflexbogen). Über spezifische **Schmerzbahnen** erfolgt die Weiterleitung zum Gehirn, wo das Schmerzsignal

Neuronale Schmerzmechanismen

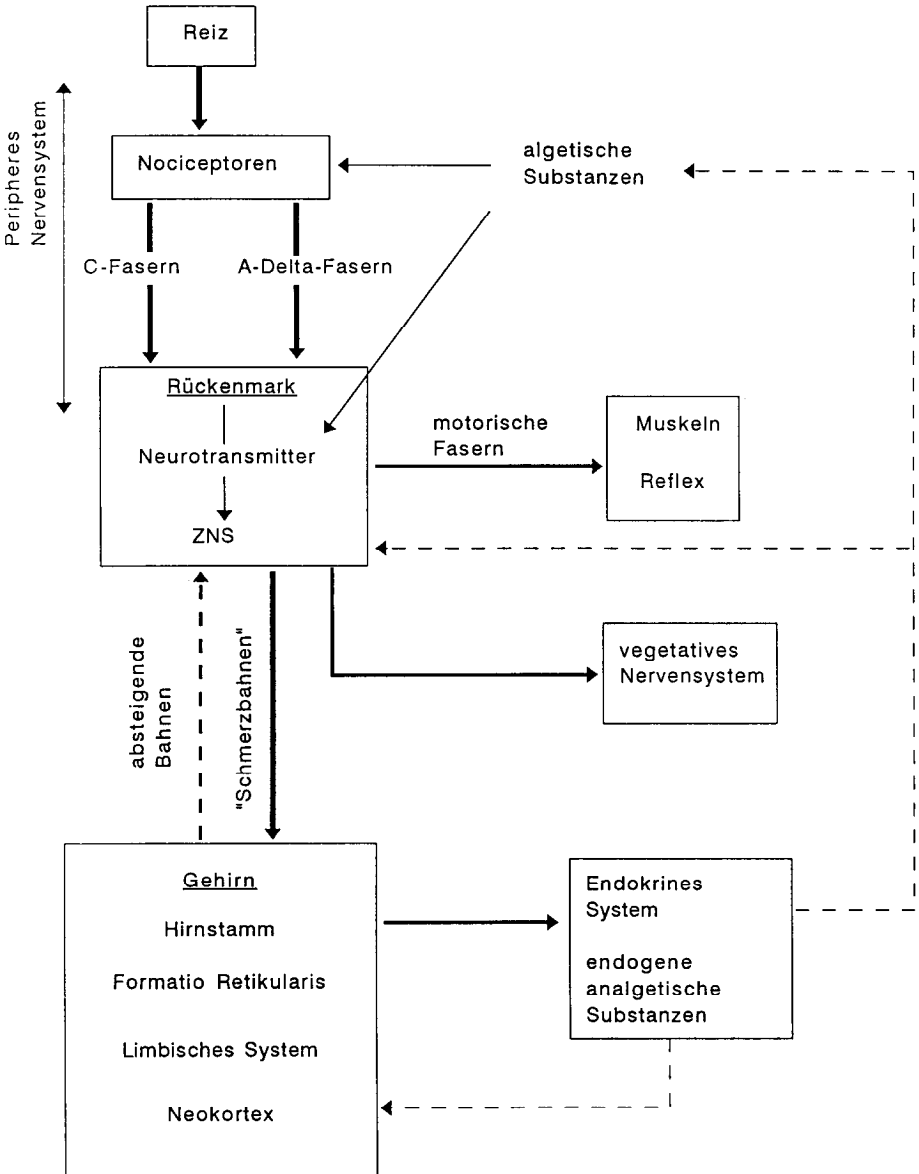


Abbildung 2:
Neuronale Schmerzmechanismen.

einige hundertstel Sekunden nach der Außeneinwirkung im Thalamus eintrifft. Dort werden alle Umgebungsreize zentral erfaßt, an das übrige Gehirn weitergemeldet („Verteilerstation“) und notfalls eine Flucht- oder Angriffsreaktion ausgelöst. Die **zentralnervöse Schmerzverarbeitung** ist nur ungenau bekannt. Es gibt im Gegensatz zu anderen Sinnessystemen kein kortikales „Schmerzzentrum“, sondern ganz unterschiedliche neuroanatomische und neurofunktionale Strukturen, die an diesem komplexen Prozeß beteiligt sind, u.a.:

- Das **Stammhirn** (Regulation vegetativer Vorgänge wie Atmung und Kreislauf),
- das **Hypothalamus-Hypophysensystem** (Regulation des endokrinen Systems, Ausschüttung von Hormonen und Endorphinen),
- die **Formatio Retikularis** (Aufmerksamkeitssteuerung, Orientierungsreaktion),
- das **Limbische System** („Zentrum der Gefühle“, affektive Komponente des Schmerzerlebens, Schmerzqualitäten) und
- der **Neokortex** (Schmerzbewußtsein, Lokalisierung, Interpretation und Bewertung, Handlungssteuerung).

Im Gehirn wird bei Schmerzstimulation ein **Gegenregulationsprozeß** in Gang gesetzt, der die Verarbeitung von Schmerzreizen über **endogene analgetische Mechanismen** moduliert, indem im peripheren Nervensystem z.B. die Ausschüttung erregender Substanzen vermindert oder die hemmender Stoffe gesteigert wird. Bei der Aktivierung bestimmter Hirnareale (im Mittel- und Zwischenhirn) werden biochemische Stoffe (z.B. **Endorphine**) freigesetzt. Diese aktivieren **absteigende Nervenbahnen**, deren elektrische Signale ins Rückenmark gelangen (**absteigende Hemmung im Rückenmark**). Dort werden an den Synapsen andere Substanzen ausgeschüttet (z.B. Serotonin), die wiederum die Freisetzung von Schmerzüberträgerstoffen (z.B. der Substanz P) hemmen. Dadurch wird die Aktivität der für die Schmerzweiterleitung zuständigen Hinterhornneurone im Rückenmark gehemmt. Gleichzeitig werden im Rückenmark und im Gehirn weitere **Endorphine** ausgeschüttet, die zusätzlich die Schmerzübertragung reduzieren.

Schon **Neugeborene** und sogar **Feten** besitzen die neurophysiologischen Voraussetzungen für Schmerzerfahrung (Craig, Whitfield, Grunau, Linton & Hadjistavropoulos, 1993; Grunau & Craig, 1993; Johnston, Stevens, Craig & Grunau, 1993). Die verschiedenen anatomischen, funktionalen und neurochemischen Komponenten des Schmerzsystems reifen während der menschlichen Ontogenese in unterschiedlicher Geschwindigkeit heran und sind bei der Geburt für eine differenzierte Schmerzwahrnehmung ausreichend ausgebildet (vgl. Droste, 1993; Droste & Büttner, 1992; Zimmermann, 1994). Auch die Erinnerungsfähigkeit für Schmerzreize entwickelt sich offensichtlich schon vorgeburtlich. Neuere Untersuchungsergebnisse belegen die Existenz eines **Schmerzgedächtnisses** und **rudi-mentären Schmerzbewußtseins** bei Neugeborenen und Feten (Droste & Büttner, 1992; McGrath & Craig, 1989). Bei Erwachsenen und älteren Kindern korreliert die meßbare physiologische und behaviorale Streßreaktion auf Schmerzreize eindeutig mit dem subjektiven Schmerzerleben (Owens, 1984; Owens & Todt, 1984). Obwohl die Frage nach der subjektiven Qualität der Schmerzerfahrung von präverbalen Kindern letztlich unbeantwortbar bleibt, besteht kein logisch

begründeter Zweifel daran, daß analoge Ausdrucksformen in Physiologie und Verhalten ein vergleichbares inneres Schmerzerlebnis repräsentieren.

3.2 Entwicklungspsychologie

Mit fortschreitender Entwicklung erlangen Kinder zunehmend die Fähigkeit, Schmerzphänome **kognitiv** zu erfassen, zu bewerten und eindeutig darüber zu kommunizieren (Gaffney & Dunne, 1986; Harbeck & Peterson, 1992). Im Alter von 20 Monaten benutzen sie in überwiegender Mehrzahl schon **verbale Schmerz-begriffe** (McGrath & McAlpine, 1993). Vorschulkinder sind bereits in der Lage, mit Hilfe kindgerechter Schmerzerfassungsskalen unterschiedliche Schmerzintensitäten klar zu differenzieren (Belter, McIntosh, Finch & Saylor, 1988). Mittels dieser Erhebungsmethoden konnte belegt werden, daß sich bei verschiedenen Erkrankungen die Prävalenz und Intensität der Schmerzen von Kindern und Erwachsenen kaum unterscheiden (vgl. Zimmermann, 1994). Die Wahrnehmung und **Bewertung** von Schmerzerfahrungen unterliegt im Laufe der kognitiven Entwicklung noch beträchtlichen Veränderungen (McGrath & Craig, 1989; McGrath & Hillier, 1989). Der gleiche Schmerzreiz (z.B. Venenpunktion) wird von sehr kleinen Kindern vergleichsweise als intensiver und bedrohlicher interpretiert (Lander & Fowler-Kerry, 1991, 1993). Ältere Kinder hingegen zeigen im Vergleich zu Erwachsenen keine Tendenz zu erhöhter Schmerzbeurteilung (Manne, Jacobsen & Redd, 1992). Kinder lernen im Verlauf ihrer Entwicklung ein breites Spektrum unterschiedlicher Schmerzen kennen, die nach Intensität, Lokalisation, Ausdehnung, Dauer, Art, Grad des Unwohlseins, sensorischen Qualitäten, affektiven Komponenten und Linderungsmöglichkeiten differieren. Dabei interpretieren und bewerten sie die Stärke und den Belastungsgrad jedes neuen Schmerzerlebnisses auf der Grundlage ihrer bisherigen Schmerzerfahrungen. Auf diese Weise entwickeln sie ein **kognitives Bezugssystem** für Schmerzwahrnehmungen (**Schmerzschema**), mit dessen Hilfe sie neue Schmerzen einordnen und bewerten, und das selbst mit jeder neuen Schmerzerfahrung modifiziert und erweitert wird.

Aufgrund ihrer Schmerzerfahrungen entwickeln Kinder spezifische Vorstellungen über deren Ursachen. Diese subjektiven Konzepte weichen gerade bei jüngeren Kindern von medizinischen Erklärungsmodellen ab. Mit der Entwicklung des abstrakten Denk- und Vorstellungsvermögens werden die Erklärungsmodelle zunehmend differenzierter. Empirische Studien bestätigen, daß mit zunehmendem Alter gegenwartsbezogene und konkrete **Beschreibungen** durch ein abstraktes **Schmerzverständnis** abgelöst werden (Harbeck & Peterson, 1992). Basierend auf dem mehrstufigen Entwicklungsmodell von Piaget wurden gesunde Kinder und Jugendliche zu ihren Vorstellungen von Schmerz, seinen Ursachen und Auswirkungen befragt. Aus ihren Antworten wurde die „normale“ Entwicklung des Schmerzkonzeptes abgeleitet.

Kinder zwischen dem **zweiten** und **viertem Lebensjahr** haben eher magische Vorstellungen. Sie bezeichnen Schmerz als „irgendetwas, das weh tut“. Ursachen,

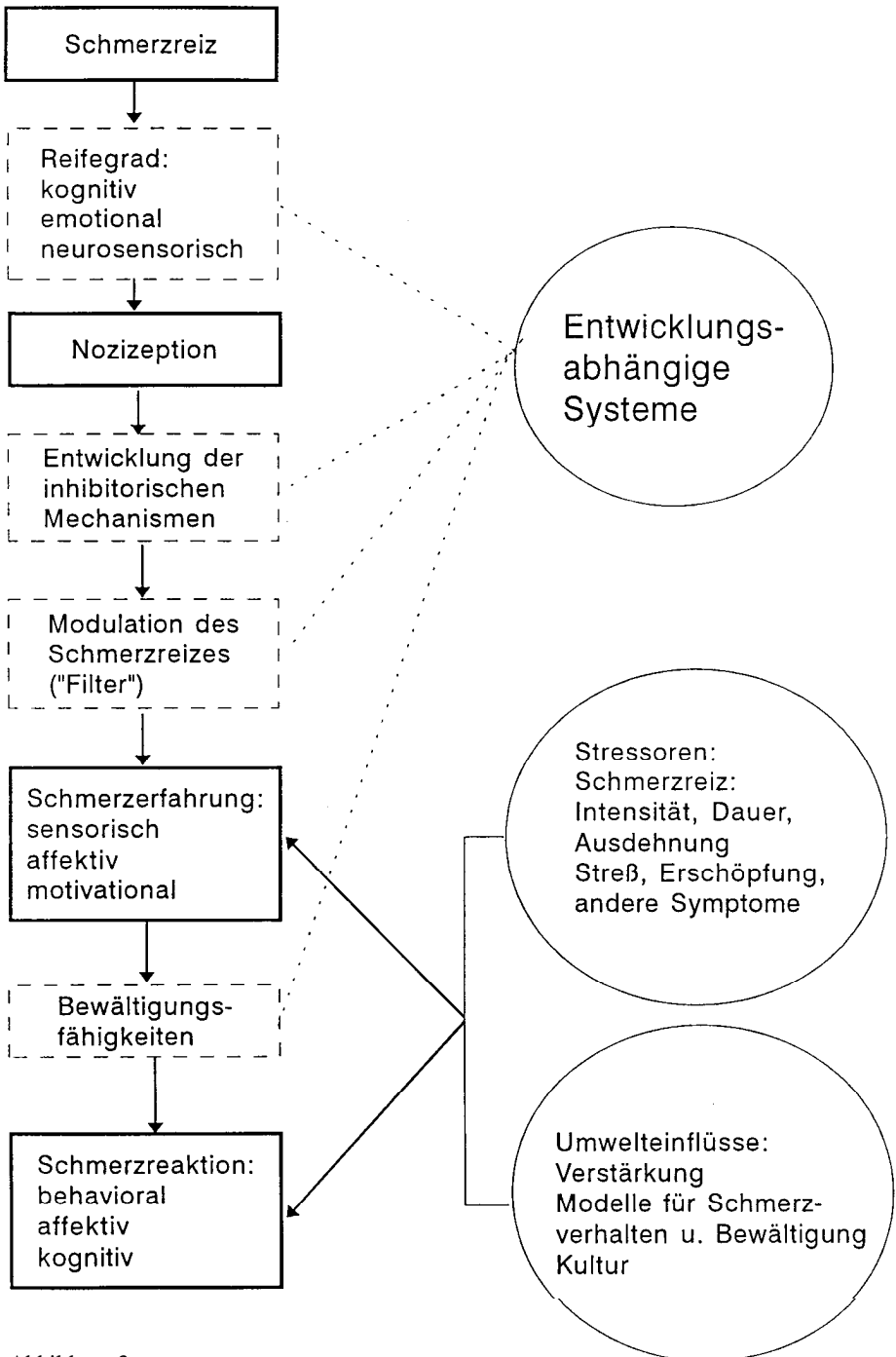


Abbildung 3 :
Entwicklungsabhängige Systeme des Schmerzerlebens (modifiziert nach Zeltzer, Barr, McGrath & Schlechter, 1992).

soweit sie benannt werden, liegen außerhalb des Körpers (Hurley & Whelan, 1988). Schmerz ist ein ausschließlich körperliches Erlebnis, das die Kinder z.B. bei Verletzungen erfahren. Zwischen dem **vierten** und **siebten Lebensjahr** beginnen die Kinder verschiedene Schmerzintensitäten zu unterscheiden. In diesem Alter entwickeln sie ihre Moralvorstellungen, so daß Schmerz häufig als Bestrafung aufgefaßt wird (Gaffney & Dunne, 1987).

Mit der Weiterentwicklung **zu konkret-logischen Denkprozessen** wächst das Verständnis für Zusammenhänge zwischen Verletzung, Krankheit und Schmerz. Kinder zwischen **sieben** und elf **Jahren** beginnen externe Ursachen von internen Auswirkungen zu unterscheiden. Schmerz kann durch Verletzungen oder Krankheiten verursacht sein und verändert die „normalen“ inneren Körpervorgänge. Da Kinder dieses Alters noch keine konkreten Vorstellungen über physiologische Prozesse haben, verwenden sie Metaphern, um interne Ursachen und Wirkungen ihrer Schmerzen zu beschreiben (vgl. Wiedebusch, 1994).

Ab dem **elften Lebensjahr** bildet sich die Fähigkeit **zu formal-logischem Denken** heraus. Es werden psychische und psychosoziale Ursachen für Schmerzen genannt. Die Kinder und Jugendlichen haben ein ausgeprägtes Verständnis für Körpervorgänge und können Schmerzursachen neurologisch/physiologisch erklären. Dieser Zusammenhang zwischen Alter und Komplexität der Schmerzbeschreibungen konnte empirisch bestätigt werden (z.B. Harbeck & Peterson, 1992, vgl. Abb. 3). Ob und wie sich die Konfrontation mit häufigen bzw. anhaltenden Schmerzen auf diesen Prozeß auswirkt, ist nicht bekannt; bislang wurden keine Längsschnittstudien an Kindern mit chronischen Schmerzerkrankungen durchgeführt.

4. Psychologische Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen

Schmerzen gehören zu den normalen **Alltagserfahrungen** eines Kindes. Systematische Verhaltensbeobachtungen des freien Spieles von Vorschulkindern ergaben, daß sie sich mindestens alle drei Stunden einmal Schmerzen durch Hinfallen, Stoßen oder bei Raufereien mit anderen Kindern zuziehen (vgl. McGrath & McAlpine, 1993). Fast jedes Kind muß zumindest Impfungsspritzen oder andere schmerzhafte medizinische Maßnahmen über sich ergehen lassen, einige sind von ernsthafteren Verletzungen und Erkrankungen oder operativen Eingriffen betroffen. Kinder, die wegen unterschiedlicher Erkrankungen stationär behandelt wurden, berichteten zu 87 %, in den vergangenen 24 Stunden Schmerzen gehabt zu haben (Johnston, Abbott, Gray-Donald & Jeans, 1992).

Chronische Krankheiten, bei denen anhaltende oder rezidivierende Schmerzen im Vordergrund stehen, werden als **Schmerzerkrankungen** bezeichnet. Da eine Heilung häufig nicht möglich ist, treten die Linderung der Symptome und der Umgang mit der Krankheit in den Mittelpunkt der Behandlung. Anhaltende oder rezidivierende Schmerzen beeinflussen über Monate und Jahre hinweg das Leben der Kinder. Der Alltag wird auf die Schmerzen abgestimmt, d.h. die Erfüllung

verschiedener sozialer Rollen (Familie, Freizeit, Schule) und die Gestaltung des Alltags werden von den Schmerzen bestimmt. Arztbesuche, Medikamenteneinnahme, Krankenhausaufenthalte und ambulante physiotherapeutische Behandlungen werden als **Schmerzmanagement** bezeichnet, da sie eine Linderung erzielen sollen (vgl. Kröner-Herwig, 1990b). Hiervon wird das **Schmerzverhalten** abgegrenzt, das als **beobachtbarer Ausdruck** erlebter Schmerzen bezeichnet wird (For-dyce, 1976). Hierzu zählen verbale Mitteilungen, Körperhaltungen und Gesten sowie Funktionseinschränkungen und Behinderungen (vgl. Nilges, 1993).

Kinder machen darüber hinaus viele **soziale Lernerfahrungen**, die ihr Schmerzerleben und ihren Umgang damit wesentlich prägen: Sie lernen durch das aufmerksame Beobachten wichtiger Bezugspersonen wie „man“ sich in Schmerz-situationen verhält (**Modellernen**), werden durch diese für bestimmtes Schmerz- und Bewältigungsverhalten verstärkt bzw. bestraft (**operante Konditionierung**) oder direkt instruiert (**Chaining, kognitive Vermittlung**), wie sie Schmerzen bewältigen können. Im folgenden werden die wichtigsten Theorien zur Entstehung und Auf-rechterhaltung chronischer Schmerz-erkrankungen vorgestellt.

4.1 Respondentes Lernmodell

Werden Schmerzen mehrfach mit **einem neutralen**, d.h. nicht-schmerzauslösen-den **Reiz gekoppelt** erlebt, kann dieser zum **Auslöser** eines Schmerzerlebens werden. Zur Verdeutlichung ein Beispiel : Kinder, die wiederholt Injektionen bekommen, können beim Anblick eines weißen Kittels oder einer Spritze bereits mit Schmerzäußerungen und Weinen reagieren. Diese **klassische Konditionierung** erfolgt nur, wenn tatsächlich eine Schmerzempfindung ausgelöst wurde. Chronische Schmerzen können nach diesem Erklärungsmodell nur auf der Grundlage eines akuten Schmerzproblems entstehen. Dieses Modell kann jedoch die lang-same Entwicklung chronischer Schmerzzustände **ohne** ein akutes Schmerzereignis, z.B. Rückenschmerzen oder idiopathische Bauchschmerzen, nicht erklären (vgl. Flor, 1991).

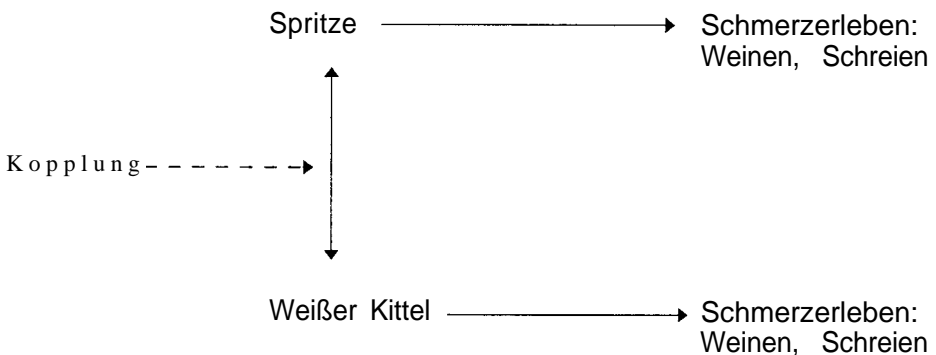


Abbildung 4:

Das Prinzip der klassischen Konditionierung.

4.2 Operantes Lernmodell

Zentrale Aussage des Modells ist, daß die Auftretenswahrscheinlichkeit eines Verhaltens durch seine Konsequenzen gesteuert wird. Wenn regelmäßig auf ein Verhalten eine positive Konsequenz folgt oder eine negative Konsequenz nicht eintritt (**positive bzw. negative Verstärkung**), so steigt die Wahrscheinlichkeit dafür, daß dieses Verhalten wieder auftreten wird. Das operante Schmerzmodell besagt, daß der beobachtbare Ausdruck erlebter Schmerzen **ohne organischen Befund** durch Verstärkermechanismen entsteht und aufrechterhalten wird (Fordyce, 1976). Wie in experimentellen Studien nachgewiesen wurde, können Eltern die Schmerztoleranz ihrer Kinder schon über bloße verbale Verstärkungen deutlich verändern (Linton, Melin & Götestam, 1985).

Das Kind lernt den Annahmen zufolge, daß etwas „Schönes“ passiert, wenn es Schmerzen äußert bzw. es sich vor neuen oder ihm unangenehmen Situationen schützen kann. Möglicherweise beginnt es, seinen Schmerz instrumentell einzusetzen, d.h. es versucht, über Schmerzäußerungen positiv bewertete Ziele zu erreichen. Eltern reagieren auf das **Schmerzverhalten** ihrer Kinder häufig mit besonderer Beunruhigung oder Besorgnis und tendieren dazu, sie von unangenehmen Aufgaben (z.B. Schule, Hausaufgaben) zu befreien und zu Hause zu behalten. Zur Schmerzbewältigung ihrer Kinder setzen erwachsene Schmerzpatienten die gleichen Strategien ein, die sie selbst anwenden (Chaturvedi & Kanakalatha, 1989). Die Kinder bekommen dadurch eine Sonderrolle, die sie langfristig von ihren Geschwistern und Gleichaltrigen isoliert.

Fühlt sich die Familie durch die Situation schließlich überfordert und hilflos, bieten operante Techniken zur **Reduktion des Schmerzverhaltens** häufig Entlastung. Sie erlauben, die Schmerzäußerungen mit dem Ziel zu ignorieren, das Schmerzverhalten des Kindes zu löschen. Für das Kind wird die Nicht-Beachtung häufig zu einer Bestrafung, da ihm Liebe und Zuwendung entzogen werden. Dieser familiäre Umgang mit den Schmerzen unterstützt die Kinder nicht bei der **Schmerzbewältigung**, dem Aufbau von sozialen Kontakten und Freizeitaktivitäten sowie dem Erleben von **Selbsteffektivität**. Dies kann nur erreicht werden, wenn die Kinder in ihren Bewältigungsbemühungen unterstützt werden und Zuwendung **auch unabhängig** von ihren Schmerzen erfahren.

Kritikpunkte an diesem Modell sind, daß es ausschließlich Konditionierungen als Auslöser für Schmerzverhalten postuliert; physiologische Ursachen werden nicht beachtet. Von Interesse ist nur das beobachtbare Verhalten; Gedanken, Einstellungen und Emotionen werden vernachlässigt (vgl. Flor, 1991).

4.3 Modellernen

Kinder lernen Schmerzverhalten unter anderem durch Beobachtung von Modellpersonen: Sie verfolgen aufmerksam die Schmerzerfahrungen, das Schmerzverhalten und die Bewältigungsstrategien ihrer Eltern und Geschwister. Dabei

übernehmen sie diejenigen Aspekte in ihr eigenes Verhaltensrepertoire, die sie als erfolgreich erkennen bzw. die von ihrer Umwelt verstärkt werden (vgl. Mühlig, Petermann & Breuker, 1994). Harbeck und Peterson (1992) fanden Übereinstimmungen zwischen den von Kindern berichteten Schmerzmerkmalen (Art und Häufigkeit) und dem beobachtbaren Schmerzverhalten ihrer Eltern. Dieser **familiäre Einfluß bei der Entstehung und Aufrechterhaltung kindlicher Schmerzsyndrome** geht so weit, daß sich Schmerzprobleme von älteren Familienmitgliedern auf die Kinder übertragen können. Die Kinder entwickeln dabei über das Modellernen ähnliche Schmerzsymptome (nach Qualität, Lokalisation und Frequenz) wie ihre Eltern oder Geschwister. **Diefamiliäre Schmerzinzidenz** wurde mehrfach für verschiedene chronische bzw. rekurrende Schmerztypen nachgewiesen (z.B. Turkat & Rock, 1984; Violin & Giurgea, 1984). In diesen Schmerzfamilien" entwickelt sich das Schmerzproblem häufig zu einem zentralen Lebensmittelpunkt: Alltagsgestaltung und Aktivitäten der Familie werden primär von der Schmerzproblematik diktiert; die familiäre Kommunikation dreht sich vornehmlich um Krankheit, Schmerzen und Leiden; emotionales Erleben wird in somatisierenden Begriffen beschrieben (Violin, 1985).

Trotz empirischer Belege hat das Prinzip des Modellernens nur wenig Einfluß auf die klinische Praxis gewonnen. Vor allem zur Vorbereitung von Kindern auf akute Schmerzen durch medizinische Prozeduren werden Modellfilme genutzt. Aussagen zu möglichen Auswirkungen des Modellernens bei chronischen Schmerzkrankungen können aufgrund mangelnder Studien nicht getroffen werden.

4.4 Kognitiv-behaviorales Schmerzmodell

Dieser Ansatz berücksichtigt kognitive Faktoren wie Erwartungen und Einstellungen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzzustände. Es wird postuliert, daß Schmerzpatienten **negative Erwartungen** bezüglich ihrer Fähigkeiten mit dem Schmerz umzugehen, des Ausgangs von Behandlungsversuchen, der zukünftigen Stärke ihrer Schmerzen und der Erfüllung von Lebenswünschen haben. Die Gedanken und Emotionen kreisen um die negativen Auswirkungen der Erkrankung und Schmerzen, so daß positive Bewältigungsstrategien nicht entwickelt werden. Die Betroffenen fühlen sich von ihrem Schmerz beherrscht und in ihrem Leben eingeschränkt. Die hieraus resultierenden Gefühle der Hilflosigkeit können u.a. zu Passivität, depressiven Verstimmungen, erhöhter Schmerzempfindlichkeit und einem negativen Selbstbild führen (Turk & Rudy, 1992). Der Einfluß kognitiver Prozesse konnte empirisch durch Studien an **Erwachsenen** bestätigt werden (vgl. Flor, 1991). Im klinischen Alltag werden kognitive Techniken zur Schmerzbewältigung auch bei Kindern und Jugendlichen mit Erfolg angewendet (vgl. Petermann, Mühlig & Breuker, 1994). Sie führen zu einer Veränderung der Interpretation und Bewertung von Schmerzen und erhöhen die Schmerztoleranz.

Kritikpunkte dieses Modells sind der fehlende Bezug zu den Ergebnissen und Theorien der Kognitionspsychologie sowie die geringe Berücksichtigung von physiologischen Reaktionen und Verhaltensaspekten (vgl. Flor, 1991).

4.5 Diathese-Streß-Modell

Dieser Ansatz versucht alle Erkenntnisse der Medizin und Psychologie zu integrieren. Die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzzustände soll durch **biologische, psychologische** und **soziale Faktoren** sowie deren Wechselwirkungen bedingt sein. Annahme dieses biopsychosozialen Modells ist, daß jeder Mensch die Veranlagung hat, **eine bestimmte Schmerzerkrankung** zu entwickeln. Diese Veranlagung manifestiert sich nur dann in einer Erkrankung, wenn folgende Faktoren gegeben sind (vgl. Abb. 5):

- Eine **physiologische Disposition**, mit Veränderungen in einem spezifischen Körpersystem zu reagieren. Diese Disposition besteht in einer reduzierten Schwelle der Aktivierung des nozizeptiven Systems. Dies bedeutet, daß sensorische Schmerzempfindungen z.B. schon durch Reize geringerer Intensität ausgelöst werden können. Diese Disposition beruht auf einer genetischen Veranlagung, einem vorangegangenen traumatischen Ereignis oder sozialen Lernprozessen.
- **Physiologische Veränderungen** werden als Schmerzen erlebt. Diese Veränderungen und ihre Interpretationen werden als Reaktionsstereotypen bezeichnet und lassen sich objektiv messen (z.B. Muskeltonus über eine Elektromyographie).
- **Reaktionsstereotypien** werden durch aversive externe/interne Reize (z.B. laute Geräusche, Angespanntheit) oder Reaktionen (z.B. Antizipation von Schmerz, mangelnde Kontrollüberzeugung) ausgelöst und führen zu Schmerzverhalten auf den bereits dargestellten drei Ebenen.
- **Lern- und Verstärkerprozesse** (z.B. Angst vor Schmerzen durch Bewegung; Zuwendung und Aufmerksamkeit bei Schmerzäußerungen) halten die Schmerzreaktionen aufrecht (Flor, 1991).

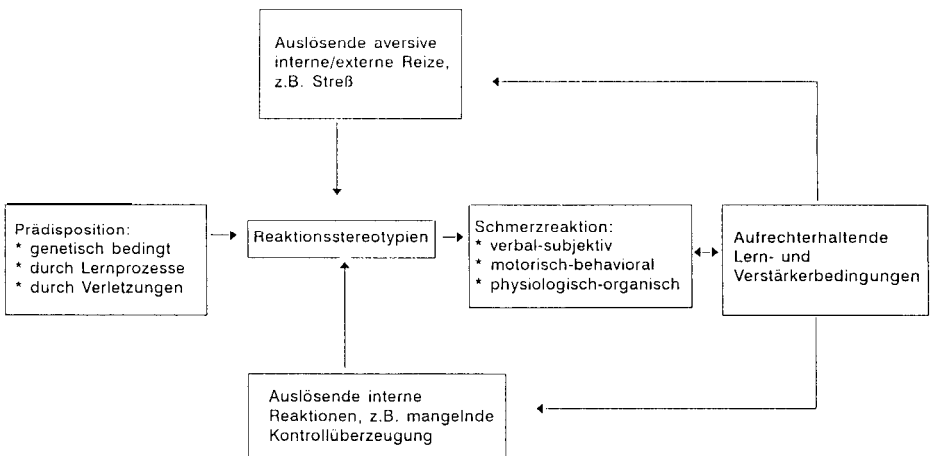


Abbildung 5:

Diathese-Streß-Modell für chronische Schmerzen (modifiziert nach Flor, 1991).

Diathese-Streß-Modelle wurden für verschiedene Störungsbilder und Erkrankungen entwickelt. Aus dem Einfluß verschiedener Faktoren leiten sich Interventionspakete ab, die auf mehreren Ebenen eine Reduktion der Schmerzintensität und Erhöhung der Bewältigungskompetenz erzielen (z.B. McGrath, 1990; Seeger, 1994).

5. Zur Epidemiologie der Schmerzerkrankungen im Kindesalter

Über die Häufigkeit von Schmerzerkrankungen bei Kindern in der BRD liegen keine aktuellen Zahlen vor (schriftl. Mitteilung des Bundesministeriums für Gesundheit, 1994). Es lassen sich nur Angaben zu wenigen spezifischen pädiatrischen Schmerzerkrankungen finden, wobei häufig Zahlen internationaler Untersuchungen unkritisch auf deutsche Verhältnisse übertragen werden (z.B. Pothmann, 1990; Liersch, 1992). Daher kommt es zu stark voneinander abweichenden Angaben, die beim Leser zu Verwirrung führen können. Die im folgenden angeführten Zahlen dienen als Schätzwerte und sollen verdeutlichen, daß schmerzkranke Kinder keine Einzelfälle sind.

Rezidivierende Bauchschmerzen gehören zu den häufigsten Beschwerden des Magen-Darm-Bereiches, mit denen schon sehr junge Kinder beim Arzt vorgestellt werden. Diesem Beschwerdebild kann meist keine eindeutige körperliche Ursache zugeschrieben werden, es wird daher auch als rezidivierender **idiopathischer** Bauchschmerz bezeichnet. Amerikanische Studien kommen zu dem Ergebnis, daß 10-15 % aller Schulkinder diese Schmerzen erleben. Dabei sollen Kinder zwischen dem neunten und zwölften Lebensjahr besonders häufig betroffen sein (vgl. Hodges & Burbach, 1991).

Rezidivierende Brustschmerzen stellen ein weniger verbreitetes, aber typisches pädiatrisches Schmerzsyndrom dar. Die Dauer der Beschwerden, ihr zeitliches Auftreten sowie psychosoziale Begleitumstände differenzieren zwischen psychogenen bzw. organischen Ursachen. Zahlen zur Verbreitung können aufgrund mangelnder Untersuchungen nicht angegeben werden (vgl. McGrath & Pisterman, 1991). Der Verweis von Liersch (1992) und Pothmann (1990) auf eine amerikanische Untersuchung kann unseres Erachtens nicht befriedigen, da in dieser Studie die Patientenzahl einer einzelnen pädiatrischen Notfallambulanz als Grundlage zur Hochrechnung der relativen Verbreitungshäufigkeit genommen wurde.

Schmerzen des Bewegungsapparates entstehen durch Erkrankungen und Gelenkfehlbildungen wie z.B. juvenile chronische Arthritis und angeborene Hüftgelenkluxation oder als Folgebeschwerden von Erkrankungen/Unfallverletzungen, z.B. neurale Muskelatrophie und traumatischer Klumpfuß. Zur Verbreitung dieser Schmerzerkrankungen gibt es keine Angaben, da sie an seltene neurologische oder orthopädische Grunderkrankungen gebunden sind bzw. epidemiologische Studien fehlen. Die **juvenile chronische Arthritis** gehört zu den häufiger be-

schriebenen Krankheitsbildern, die mit chronischen Schmerzen der Gelenke verbunden sind. Unter dem Begriff werden verschiedene rheumatisch-entzündliche Erkrankungen zusammengefaßt, die sich vor allem durch die Anzahl der betroffenen Gelenke unterscheiden. In der BRD sollen 3000-5000 Kinder betroffen sein (vgl. Wiedebusch, 1992).

Eine umfassende Darstellung aller akuten, rezidivierenden/rekurrierenden und chronischen Schmerzphänomene im Kindesalter würde den Rahmen dieses Beitrages sprengen. Die Schmerzerscheinungen sind ätiologisch und hinsichtlich ihrer therapeutischen Zugänge so divergent, daß eine breite Ausführung nur um den Preis der Oberflächlichkeit zu leisten wäre. Psychologische Ansätze zur Angst- und Schmerzreduktion bei **Akutschmerzen** (invasive medizinische Prozeduren, Zahnbehandlung) sind bereits an anderer Stelle ausführlich vorgestellt worden (Mühlig & Petermann, 1994; Breuker & Petermann, 1994). Die wissenschaftliche Basis für einige **chronische** Schmerzsyndrome bei Kindern (z.B. juvenile chronische Arthritis, Hämophilie) und deren psychologische Therapiemöglichkeiten ist zudem eher dürftig. Daher haben wir uns entschlossen, **exemplarisch** ein für das Kindes- und Jugendalter charakteristisches Schmerzsyndrom genauer vorzustellen. Der **rekurrierende Kopfschmerz** gilt als die am häufigsten diagnostizierte und am gründlichsten untersuchte Schmerz Erkrankung im Kindesalter. Aus diesem Grund soll in dem folgenden Abschnitt der Kopfschmerz bei Kindern aus biopsychosozialer Perspektive ausführlich, d.h. hinsichtlich Nosologie, Ätiologie, Pathophysiologie, Diagnostik und verhaltensmedizinischen Behandlungsansätzen, vorgestellt werden. Ein allgemeiner Überblick über verhaltensmedizinische Methoden der Schmerzbehandlung bei Kindern findet sich bei Petermann et al. (1994).

6. Kopfschmerzen bei Kindern : Migräne und Spannungskopfschmerz

6.1 Klassifikation und Nosologie

Kopfschmerzen können durch vielfältige interne oder externe Faktoren verursacht werden: z.B. durch Verletzungen und Traumen (Unfälle mit Gehirnerschütterung oder intrakranieller Blutung), Intoxikationen (Medikamente, Alkohol, Stimulantien, Drogen) oder zahlreiche organische Krankheiten (Infektionen, Hirntumoren, Hypertonie, Wirbelsäulenaffektionen, Hals-Nasen-Ohren-Erkrankungen). Diese „**sekundären**“ Kopfschmerzformen müssen nosologisch klar von den „**primären**“ oder „**idiopathischen**“ Kopfschmerzen, die nicht durch andere organische Störungen verursacht sind, sondern selbst die Erkrankung darstellen, abgegrenzt werden. Nach dem Klassifikationsschema der „**International Headache Society (IHS)**“ unterscheidet man heute **zwei Haupttypen von primären Kopfschmerzen** im Kindesalter: **Migräne** (vasomotorischer Kopfschmerz) und **Spannungskopfschmerz**. Der sogenannte **Cluster-Kopfschmerz**, der wie die Migräne zu den vaskulären (gefäßbedingten) Kopfschmerzsyndromen zählt, kommt bei Kindern nur relativ selten vor und soll hier daher vernachlässigt werden.

Kernsymptome der (kindlichen) Migräne

- * Anfallsartiger Verlauf mit freien Intervallen,
- * Dauer von 0,5 bis 3 Stunden (bei Kindern),
- * pulsierende Schmerzqualität,
- * Übelkeit und Erbrechen,
- * Schwindelgefühl,
- * Appetitlosigkeit,
- * häufig einseitiger Kopfschmerz, der sich im Verlauf des Anfalls auf die andere Seite ausdehnen oder die Seiten wechseln kann,
- * mittlere bis hohe Schmerzintensität,
- * Schmerzlokalisierung im Bereich der Stirn, Schläfen oder dem Auge, am Hinterkopf oder im Nacken,
- * Licht- und Lärmüberempfindlichkeit,
- * Erhöhung der Schmerzintensität unter körperlicher Belastung,
- * Besserung nach Schlaf und
- * familiäre Häufung.

Migräne wird in weitere typische **Unterformen** untergliedert:

- a) Die sogenannte **einfache Migräne** (ohne Aura) stellt die am häufigsten auftretende Migräneform im Kindesalter dar. Sie ist gekennzeichnet durch einen ein- oder beidseitigen Kopfschmerz von mehrstündiger Dauer, der häufig von Übelkeit und Erbrechen, Schwindel, Stimmungsschwankungen sowie Lärm- und Lichtempfindlichkeit begleitet ist.
- b) Die **klassische Migräne** mit **Aura** führt zusätzlich zu reversiblen, ca. 20-40 Minuten andauernden neurologischen Begleitsymptomen (Seh-, Sprach-, Empfindungs- oder Gleichgewichtsstörungen), die dem eigentlichen Schmerz-anfall maximal eine Stunde vorausgehen (Prodromalstadium) und mit dem Einsetzen des Kopfschmerzes wieder verschwinden. Die sogenannte **visuelle Aura** kann sich bspw. in visuellen Erscheinungen wie Flimmern, Flecken, Blitzen, Schatten, Unschärfe, eingeschränktem Gesichtsfeld oder Halbseitenblindheit manifestieren.
- c) Seltener tritt die **komplizierte Migräne** auf, die durch eine Reihe, z.T. massiver, neurologischer Ausfallerscheinungen charakterisiert ist. Diese reichen von Doppelbildern, Schwindel, Sprachstörungen und Parästhesien über Erinnerungsstörungen, kurzzeitiger Bewußtlosigkeit bis zu Halbseitenlähmung und halten mindestens 24 Stunden, manchmal über Wochen, an.
- d) Bei Kindern können **migräneäquivalente Attacken** mit dominierendem Schwindelgefühl, Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen auch ohne begleitenden Kopfschmerz vorkommen (**abdominelle Migräne**). Stehen rezidivierende vegetative Symptome sehr stark im Vordergrund, besteht gerade bei kleineren Kindern die Gefahr von Fehldiagnosen. Häufig stellt sich erst im weiteren Verlauf der Erkrankung heraus, daß es sich bei diesen Beschwerden um Migränesymptome handelt.

Im Vergleich zu Erwachsenen treten Migräneattacken bei Kindern häufiger auf, sind aber von deutlich kürzerer Dauer. Frequenz und Intensität der Migräneanfälle unterliegen i.d.R. mehrmonatigen zyklischen Schwankungen. Meist kündigen sich die Attacken durch **unspezifische Vorboten** (z.B. Müdigkeit, Antriebsschwäche, Schweregefühl im Kopf, Heißhunger auf Süßigkeiten) an und treten in den Tages- oder Abendstunden, nur selten nachts oder nach dem Erwachen, auf.

Bei **Spannungskopfschmerzen** bestehen kaum symptomatologische Unterschiede zwischen Erwachsenen und Kindern (Blanchard & Andrasik, 1991). Sie sind durch einen druckartigen kontinuierlichen Schmerz über Stirn, Hinterhaupt und Scheitel oder einen bandförmigen Druckschmerz um den gesamten Schädel charakterisiert. Im Vergleich zur Migräne setzen die Attacken niemals nachts ein, die Schmerzintensität ist insgesamt geringer, die Schmerzqualität nicht pulsierend, sondern dumpf und diffus. Der Schmerz tritt bilateral und symmetrisch auf. Vegetative (Übelkeit, Erbrechen) und neurologische Begleitsymptome (Aura) fehlen weitgehend. Die Schmerzintensität und -dauer steigen bei psychosozialen Streßeinflüssen an. Gemäß der IHS-Klassifikation werden Spannungskopfschmerzen phänomenologisch definiert und nach den Kriterien **episodisch vs. chronisch** sowie **mit vs. ohne** Störung der Schädelmuskulatur kategorisiert. Der **episodische** Spannungskopfschmerz tritt in Form von meist mehrstündigen Einzelereignissen auf und besitzt einen charakteristischen Verlauf: Das Kopfschmerzereignis beginnt mit relativ niedriger Schmerzintensität, die allmählich bis zu einem Plateau ansteigt und schließlich langsam wieder abflaut. Der **chronische** Spannungskopfschmerz ist definiert durch ein permanentes Vorhandensein, das lediglich in der Intensität schwankt. Entgegen früherer Annahmen liegen nicht jedem Spannungskopfschmerz nachweisbar dysfunktionale Muskelaktivitäten zugrunde. Der mittels EMG-Messungen diagnostizierbare sogenannte **myogene** (muskelbedingte) Kopfschmerz wurde daher als eigene Untergruppe in die Klassifikationskategorie Spannungskopfschmerz aufgenommen. Darüber hinaus wird beim Spannungskopfschmerz eine Kodierung nach identifizierbaren Kausalfaktoren vorgenommen, z. B.: psychosozialer Streß, Angst, Depression, Wahn oder somatoformes Syndrom (vgl. Ahrens, Egle & Merkle, 1993). Eine **differenzialdiagnostische Abgrenzung** des Spannungskopfschmerzes von vaskulären Kopfschmerzsyndromen ist wegen der unterschiedlichen Therapieindikation unbedingt erforderlich, obwohl im Einzelfall bei derselben Person mehrere Kopfschmerzarten auftreten können (Korinthenberg, 1994).

Die nach dem heute gültigen Klassifikationsmodell der IHS vorgenommene **Unterteilung in Migräne und Spannungskopfschmerz** ist allerdings verschiedentlich angezweifelt worden. Studien zur Symptomatik und Symptomgenese bei Kopfschmerzpatienten konnten die per definitionem vorgenommene diskrete Einteilung empirisch nur eingeschränkt bestätigen: Die theoretisch exakt abgegrenzten Symptombilder zeigen in der Empirie eher die Tendenz zu vermischtem Auftreten. So treten vaskuläre und muskuläre Erscheinungen bei beiden Kopfschmerzformen und sogar häufig gemeinsam auf. Der überwiegende Teil der Kopfschmerzpatienten zeigt mindestens ein typisches Migränesymptom, aber nur ein Bruchteil davon erfüllt die Diagnosekriterien vollständig (vgl. Bischoff, Traue

& Zenz, 1990). Einige Forscher bezweifeln daher, daß es sich dabei wirklich um eigenständige nosologische Kategorien mit qualitativ unterschiedlichen pathophysiologischen Vorgängen handelt und vertreten die Auffassung, daß sie sich lediglich graduell differenzieren ließen (vgl. Marcus, 1992). Nach dem **Kontinuummodell** von Bakal (1982) stellen Spannungskopfschmerz und Migräne die Pole auf einem Kontinuum der chronischen Kopfschmerzen dar, die eine Vielzahl von Misch- und Übergangsformen (**Kombinationskopfschmerz**) einschließen. Ätiologisch betrachtet bildet der Spannungskopfschmerz dabei eine leichtere und in der Kopfschmerzentsstehung frühzeitiger auftretende Störung, aus der sich bei mißlungenen Bewältigungsversuchen später die schwerere Form der Migräne entwickeln kann (Wolf, Traue & Bischoff, 1982).

6.2 Epidemiologie und Verlauf

Kopfschmerzen steilen das verbreitetste endogene Schmerzsyndrom im Kindesalter dar (McGrath & Humphreys, 1989; Mohn, Kröner-Herwig, Besken & Pothmann, 1993). Dabei machen die **primären** Kopfschmerzen mit über 90% den Hauptanteil aus. Lediglich fünf bis zehn Prozent der rezidivierenden Kopfschmerzen sind **symptomatischer** Natur, d.h. auf eine organische Grunderkrankung zurückzuführen (Kröner-Herwig & Ehlert, 1992; Korinthenberg, 1994). Nach den Resultaten epidemiologischer Studien zur **Prävalenz rekurrierender Kopfschmerzen** leiden fünf bis 17 Prozent der Klein- bzw. Schulkinder mindestens ein Mal pro Woche und sechs Prozent sogar täglich unter Kopfschmerzen, wobei eine steigende Tendenz während der letzten Jahrzehnte festzustellen ist (Bille, 1962; Emmen & Passchier, 1987; Frankenberg, Pothmann, Müller, Britzelmeier, Backmerhoff et al., 1991). **Dauerkopfschmerzen** sind im Kindesalter sehr selten.

Der **Leidensdruck**, den Kinder aufgrund **rekurrierender Kopfschmerzen** erfahren, wird häufig unterbewertet: Die betroffenen Kinder fehlen signifikant häufiger in der Schule, 80% müssen normale Alltagsbeschäftigungen wegen ihrer Kopfschmerzen immer wieder ab- oder unterbrechen, 35% müssen sich regelmäßig hinlegen. 12% der Mädchen und 14% der Jungen berichten von hoher Schmerzintensität. Frankenberg et al. (1991) fanden bei jedem zwanzigsten der von ihnen untersuchten Kinder mindestens zwei der folgenden Kriterien erfüllt: Nicht auszuhaltende Schmerzstärke (6%), tägliches Auftreten (6%), mindestens 12stündige Dauer (20 %) und Schmerzmitteleinnahme (22 %). Jüngere Kinder sind durch die Beschwerden subjektiv stärker beeinträchtigt, d. h., sie berichten häufiger von starken bis nicht auszuhaltenden Schmerzen und zeigen mehr vegetative Begleitsymptome (Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen) als ältere Kinder. Zehn bis 15 % der von regelmäßigen Kopfschmerzen betroffenen Kinder gelten als dringend behandlungsbedürftig (Frankenberg et al., 1991).

Die **Verbreitung der chronischen Migräne** wird meistens mit fünf bis sieben, je nach Definition auch mit bis zu 20% angegeben. Der **Erkrankungsbeginn** liegt überwiegend zwischen dem sechsten und zehnten Lebensjahr, in Ausnahmefällen aber auch deutlich früher. Bis zum Alter von sieben Jahren sind ca. ein bis zwei

Prozent der Kinder betroffen, mit 15 Jahren liegt die Rate bei mindestens fünf (Bille, 1962) bis elf Prozent (Sillanpää, 1976). Etwa ab dem zehnten Lebensjahr sind Mädchen zunehmend häufiger betroffen als Jungen (Goodman & McGrath, 1991). Nur etwa ein Drittel der von Migräne betroffenen Kinder wird ärztlich behandelt (Kröner-Herwig, 1992a). Dies könnte ein Grund für die relativ **ungünstige Prognose** des kindlichen Kopfschmerzes sein: Bei mehr als der Hälfte aller kindlichen Migräniker chronifiziert die Störung über Jahre bis ins Erwachsenenalter. Die schwedische Forschergruppe um Bo Bille untersuchte den Krankheitsverlauf chronischer Kopfschmerzen in Längsschnittstudien über einen Zeitraum von über 30 Jahren (Bille, 1962, 1982, 1989). Sie stellte fest, daß Personen, die im Kindesalter unter Migräne gelitten hatten, in der Pubertät zu 38 % und nach 37 Jahren als Erwachsene sogar zu 53 % noch immer oder wieder rezidivierende Migräneanfälle hatten. Im Alter zwischen neun und 16 Jahren tritt häufig eine **Spontanremission** ein, der allerdings im Erwachsenenalter gehäuft **Rezidive** (Rückfälle) folgen. In einer neueren prospektiven Studie an 340 deutschen Kindern im Alter zwischen acht und 18 Jahren (Schmidt, Blanz & Esser, 1992) gaben 23 % der Achtjährigen, 49 % der 13jährigen und 44% der 18jährigen an, unter regelmäßig wiederkehrenden Kopfschmerzen zu leiden (Prävalenz). Die Persistenz der Kopfschmerzsymptomatik über einen Zeitraum von fünf Jahren (**Fünfjahresstabilität**) lag bei 73 % (9.-13. Lebensjahr) bzw. 56 % (14.-19. Lebensjahr), die **Zehnjahresstabilität** (9.-19. Lebensjahr) bei 47 %. Eine umfangreiche schwedische Untersuchung an knapp 3.000 Kopfschmerzkindern stellte sogar eine **Siebenjahresstabilität** von 78 % fest, bei der Hälfte mit progredienter Tendenz (Sillanpää, 1983).

Spannungskopfschmerz tritt im Kindesalter zwar erheblich seltener auf als bei Jugendlichen und Erwachsenen, liegt mit einer Prävalenzrate von etwa sieben (Bille, 1982) bis 48% (Smith, Womack & Chen, 1990) aber noch deutlich über der der Migräne. Die große Spannbreite der epidemiologischen Angaben resultiert aus Unklarheiten in der Klassifikation der Kopfschmerzsyndrome. Der Anteil der Spannungskopfschmerzen am Gesamtaufkommen der Kopfschmerzsyndrome wird je nach Definition auf bis zu 80% beziffert (Bischoff et al., 1990). In einer repräsentativen Befragung an knapp 5.000 Wuppertaler Schülern im Alter von acht bis 16 Jahren gaben über 50% der Kinder an, an Spannungskopfschmerzen (nach IHS-Klassifikation) zu leiden, wobei Jungen hier, im Gegensatz zu der Kopfschmerzverteilung insgesamt, etwas häufiger betroffen waren als Mädchen (Frankenberg et al., 1991). Das **Erstmanifestationsalter** bei Spannungskopfschmerzen liegt mit ca. neun Jahren im Durchschnitt um einige Jahre über dem der Migräne (Mohn et al., 1993) - was möglicherweise auf eine größere ätiologische Relevanz psychosozialer Belastungsfaktoren (Schule) hindeutet. Trotz seiner größeren Verbreitung ist der Spannungskopfschmerz weit weniger intensiv untersucht worden als die Migräne, so daß die epidemiologische und ätiologische Datenbasis vergleichsweise unbefriedigend ist (vgl. Blanchard & Andrasik, 1991; McGrath & Humphreys, 1989).

6.3 Pathophysiologie

Die **Pathophysiologie** der Migräneattacken ist trotz intensiver Forschungsanstrengungen bis heute erst in Ansätzen bekannt. Der Migräneanfall beginnt mit einem Initialstadium, in dem es aufgrund des komplexen Zusammenspiels biochemischer und vaskulärer Prozesse zu einer ein- oder beidseitigen **Vasokonstriktion** (Gefäßverengung bzw. -verkrampfung) der Hirngefäße und zur Minderdurchblutung begrenzter Hirnrindenbezirke kommt. Eine zentrale Rolle wird dabei dem Serotonin zugesprochen. In der darauffolgenden Phase erfolgt eine physiologische **Gegenregulation**, bei der sich, vermutlich durch die vermehrte Ausschüttung von Substanz P, vor allem die größeren Hirnarterien übermäßig erweitern (**Vasodilatation**). Durch diese Überdehnung der Gefäßwände werden die umliegenden Schmerzrezeptoren gereizt, algetische Stoffe freigesetzt und dadurch der charakteristische pulsierende Kopfschmerz ausgelöst. Durch die veränderte Gefäßdurchlässigkeit und den Gefäßtonusverlust werden die komplizierten Regulationsvorgänge an den Gefäßwänden beträchtlich gestört (**vaskuläre Instabilität**) und erzeugen den sich anschließenden dumpfen Dauerkopfschmerz (Ödemphase). Biochemische Substanzen wie das Serotonin fungieren dabei zusätzlich als Mediatoren bei der neuralen Schmerzauslösung bzw. -sensitivierung (vgl. Abb. 6). Neuerdings wird der schmerzmodulierende Einfluß höherer zentral-

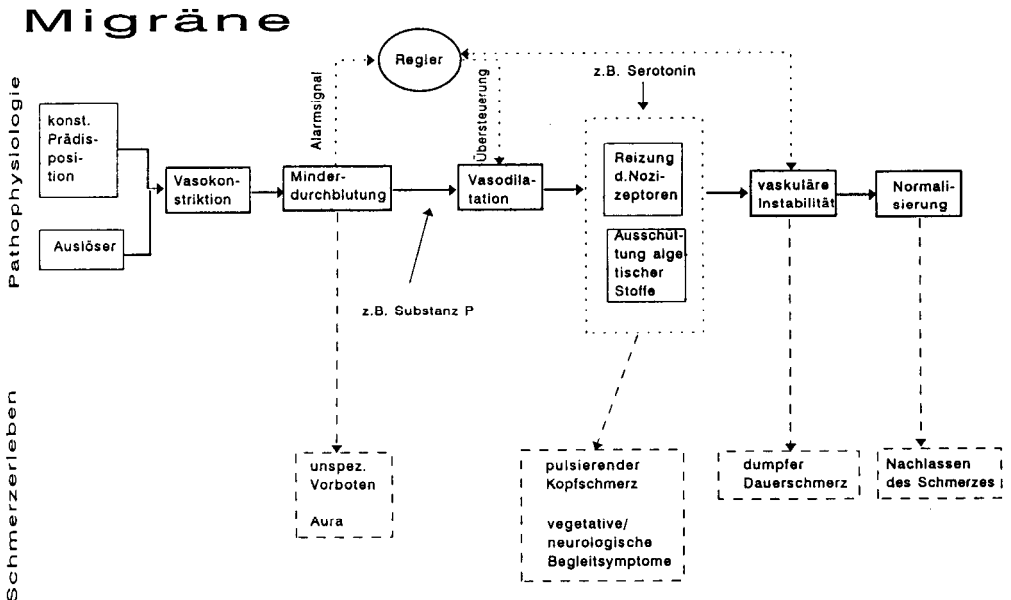


Abbildung 6:

Vereinfachtes hypothetisches Modell der Pathophysiologie der Migräneattacke.

nervöser (supraspinaler) Strukturen, die sowohl bei der Entstehung der Migräne wie auch des Spannungskopfschmerzes eine möglicherweise zentrale Rolle spielen, verstärkt diskutiert (vgl. Ahrens et al., 1993; Olesen & Jensen, 1991).

Die Modellvorstellungen zur Pathophysiologie des Spannungskopfschmerzes sind noch sehr rudimentär. Beim (**myogenen**) **Spannungskopfschmerz** wird ein Mechanismus motorischer Dysfunktion angenommen: Schon leichte Muskelverspannungen können zur Minderdurchblutung (Ischämie) des betroffenen Gewebes und damit zu Schmerzempfindungen führen. Diese können sich vom Entstehungsort (bspw. von der Nackenpartie oder Kaumuskulatur) auf die übrige Schädelmuskulatur ausbreiten, bis zu den schmerzempfindlichen Strukturen innerhalb der Schädelhöhle (Hirnhäute, Hirngefäße) „ausstrahlen“ und so die eigentlichen Spannungskopfschmerzen verursachen. Gleichzeitig führt die lokale Durchblutungsstörung zu einer Ausschüttung algetischer Stoffe und noxischer Stoffwechselprodukte, die das Schmerzgeschehen verstärken.

Anhaltender manifester Kopfschmerz kann sowohl bei Migräne wie bei Spannungskopfschmerz in einen **Teufelskreis von Muskelverspannung und Schmerz** münden. Der Schmerz selbst löst eine reflektorische Anspannung der Skelettmuskulatur aus, die wiederum das Schmerzerleben verstärkt. Schließlich kann schon die Erwartung bzw. die **Angst vor dem Kopfschmerz** im Sinne eines konditionierten Reflexes Verspannungszustände erzeugen, die dann eine Schmerzattacke erst herbeiführen (Bischoff, Traue & Zenz, 1990).

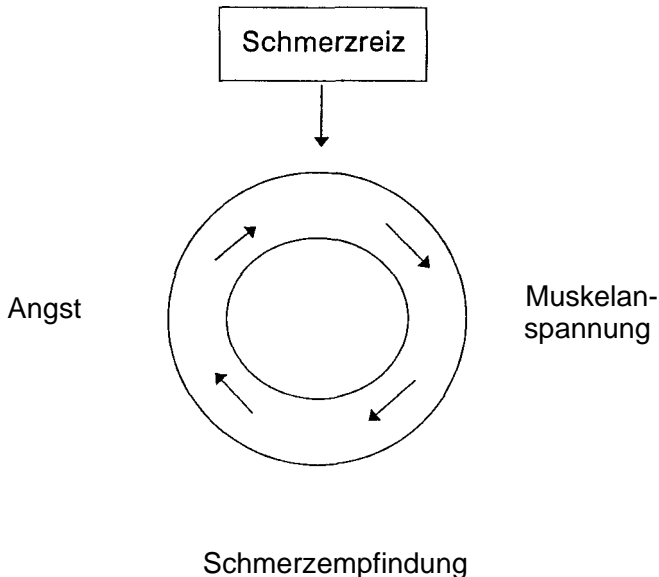


Abbildung 7:

Schmerz-Angst-Spannungs-Kreis

Migräne und Spannungskopfschmerz lassen sich psychophysiologisch nicht klar voneinander trennen: Offensichtlich sind bei allen primären Kopfschmerzformen sowohl vaskuläre als auch muskuläre Prozesse beteiligt. Olesen und Jensen (1991) formulieren auf der Basis aktueller Befunde ein **integratives Kopfschmerzmodell**, das für jedes Kopfschmerzgeschehen generell vaskuläre, myogene (muskulär bedingte) und supraspinale Prozesse postuliert. Migräne und Spannungskopfschmerz unterscheiden sich danach lediglich in dem Stellenwert der einzelnen psychophysiologischen Prozesse für das jeweilige Kopfschmerzphänomen: Migräne ist durch die Dominanz vaskulärer Prozesse gekennzeichnet, während beim Spannungskopfschmerz muskuläre Dysfunktionen eine größere Rolle spielen.

6.4 Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie und Pathogenese der rezidivierenden Kopfschmerzen sind noch weitgehend ungeklärt. Entsprechend dem biopsychosozialen Krankheitsmodell werden auch Migräne und Spannungskopfschmerz heute als **multifaktoriell** verursachtes Geschehen betrachtet, das genetische, biochemisch-neurophysiologische, vaskuläre, myogene und psychosoziale Aspekte umfaßt. Bei der **Migräne** besteht wahrscheinlich eine konstitutionelle Disposition für neuro-vaskuläre Funktionsstörungen. Auf dieser Basis können im Zusammenspiel mit bestimmten inneren oder äußeren Faktoren pathologische vasomotorische Reaktionen (Migräneattacken) ausgelöst werden (vgl. Korinthenberg, 1994).

Auslösefaktoren für Migräneattacken

- * **Biochemisch-physiologische Einflüsse:** Spezifische Nahrungsmittel (Süßigkeiten, Schokolade, bestimmte Käsesorten, Fette, Zitrusfrüchte), Hunger (Fasten), Infektionen.
- * **Situationsbedingungen:** Externe Stressoren, Hektik, Unregelmäßigkeiten im Schlaf-Wach-Rhythmus (sowohl zu wenig als auch zu viel Schlaf), Wetter- oder Klimawechsel, grelle oder flackernde Lichtreize (Fernseher, Neonbeleuchtung), physische oder psychische Überanstrengung oder Überforderung, Lärm, starke Gerüche.
- * **Psychische Faktoren:** Seelischer Streß, intrapsychische oder zwischenmenschliche Konflikte in Familie und Schule, psychosoziale Belastung, Ärger, übertriebener Ehrgeiz, Versagensängste, Vorfreude auf angenehme Ereignisse, irrationale Ansprüche an sich und andere.

Obwohl bei 70% bis 90% der kindlichen **Migräniker** eine **familiäre Häufung** besteht, d.h. weitere Familienmitglieder ebenfalls von rekurrierenden Kopfschmerzattacken betroffen sind, konnte in Zwillingstudien kein eindeutiger

Nachweis für eine **genetische Determination** gefunden werden (Gerber, 1990). Da Migräne auch überproportional häufig bei Kindern aus Familien mit anderweitig chronisch schmerzkranken Mitgliedern auftritt (Craig, 1987; Violin & Giurgea, 1984), werden familiäre **Modellerneffekte** als bedeutsame pathogenetische Einflußgrößen angesehen (Flor & Frydrich, 1990; Harbeck & Peterson, 1992; McGrath, 1990). Erste Ergebnisse belegen zudem die Rolle von **operanten Lernprozessen** als aufrechterhaltende Bedingung des kindlichen Kopfschmerzes (Kröner-Herwig, 1992b). Möglicherweise gewinnen manche Auslösefaktoren erst durch **respondente Konditionierung** ihre Initialfunktion: Kinder tendieren dazu sich unverständliche Phänomene, wie spontan auftretende Schmerzen, in kindgemäßer Weise zu erklären und nach externen Gründen für ihre Kopfschmerzen zu suchen (Wiedebusch, 1994). Dabei kann ein neutraler Situationsaspekt als vermeintliche Schmerzursache identifiziert werden und auf diese Weise zukünftig den Charakter eines Auslösereizes für eine Migräneattacke annehmen. Migräneattacken können durch vielfältige **interne** und **externe Faktoren ausgelöst** werden.

Die Ursachen der **Spannungskopfschmerzen** sind ebenfalls erst ansatzweise aufgeklärt. Vermutlich besteht bei den betroffenen Kindern eine gewisse konstitutionelle Prädisposition für muskuläre Dysfunktionen. Störungen der Muskelaktivität (Verspannungszustände), die zu charakteristischen Schmerzempfindungen im Schädelbereich führen, können durch verschiedene Faktoren verursacht werden

Auslöser für kopfschmerzerzeugende Verspannungszustände

- * *Übermäßige, anhaltende oder einseitige muskuläre Beanspruchung:* Beim Spielen, bei ungünstiger Sitzhaltung (Fernsehen, Nintendo, Lesen) oder Schlafstellung (Kopfbettung).
- * *Psychosoziale Belastungssituationen:* Als Auslöser für myogenen Kopfschmerz gelten in erster Linie soziale Stressoren (z.B. Familienkonflikte, Streit, mit Gleichaltrigen) oder anhaltende psychische Belastungen (Schule) und Ängste (einschließlich der Angst vor der nächsten Kopfschmerzattacke).
- * *Eine mangelhaft ausgeprägte Fähigkeit, sich zu entspannen:* In Entlastungssituation wird die Muskulatur nicht effektiv gelöst (anhaltend erhöhter Muskeltonus).
- * *Hemmungen im emotionalen Ausdrucksverhalten:* Wenn zum Beispiel Wut- und Ärgeräußerungen von der Umwelt ignoriert oder bestraft und schließlich unterdrückt werden, wird die bestehende physiologische Aktivierung nicht mehr „abgeführt“, sondern durch zusätzlichen Muskelaufwand gehemmt.
- * *Wahrnehmungsdefizite für propriozeptive Reize:* Die natürlichen Selbstregulationsprozesse der muskulären Aktivität können gestört werden, wenn Körpersignale (Erschöpfung, Überforderung) als störend interpretiert und „gelöscht“ werden.

Der in einer Studie an einer Schülerstichprobe (N= 2.000) am häufigsten genannte kopfschmerzauslösende Faktor ist mit 30-40% die „Streßbelastung“ (Passchier & Orlebeke, 1985). In der Wuppertaler Studie wurden als Auslöser neben banalen Infekten (39%) Arger in der Familie (41%), Klassenarbeiten (38%), Schul-situation (35%), traurige Gefühle (37%), Wetterwechsel (30%), Arger (29%) und Schlafmangel (29 %) angegeben (Frankenberg et al., 1991).

6.5 Diagnostische Methoden

Zur **Ausschlußdiagnose organischer Grunderkrankungen** (z.B. atypische Hirntumoren) sollte zu Anfang der Kopfschmerztherapie in jedem Fall eine ausführliche **medizinisch-neurologische und allgemeinpädiatrische Untersuchung** erfolgen. Die Ausweitung der apparativen Diagnostik ist insbesondere angezeigt bei andauernden neurologischen Begleitsymptomen, zusätzlichen Krampfanfällen, überwiegend nächtlichem Auftreten der Attacken oder konstanter Unilateralität der Beschwerden ohne Seitenwechsel (vgl. Korinthenberg, 1994). Eine gründliche **Anamneseerhebung** (Schmerzgeschichte, -qualität, -dauer, -frequenz, -intensität, -lokalisation, -auslöser) ist zentraler Bestandteil der medizinischen wie auch der psychologischen Diagnostik. Dabei sind unbedingt vorangegangene Behandlungen und vor allem Eigentherapieversuche des Klienten bzw. seiner Eltern zu beachten, um mögliche Fehlmedikationen, die den **medikamenteninduzierten Kopfschmerz** verursachen können, rechtzeitig zu erkennen. Eine verhaltensmedizinische Schmerzbehandlung ist erst nach der Absetzung unzureichender Medikamente und ggfs. nach einer entsprechenden Entzugsbehandlung sinnvoll einsetzbar (Diener, Pfaffenroth, Soyka & Gerber, 1992).

Für eine zielgerichtete und effektive Therapieplanung sollte die **Differentialdiagnostik** nach der IHS (**International Headache Society**; Headache Classification, Committee of the International Headache Society, 1988)- bzw. MASK-S-Klassifikation (s. o.) erfolgen und eine klare Zuweisung zu den Diagnoseklassen **Migräne mit** oder **ohne Aura**, **Clusterkopfschmerz**, **chronischer** oder **episodischer Spannungskopfschmerz mit** oder **ohne muskuläre Dysfunktion** und **symptomatischer Kopfschmerz** erlauben. Bei kindlichen Kopfschmerzpatienten ist die **Familien-** und **Sozialanamnese** zur Identifizierung familiärer Modelle, des Verstärkungsverhaltens der Bezugspersonen sowie individueller Stressoren von besonderer Bedeutung. Für die Identifizierung psychosozialer Einflußfaktoren bildet das oben dargestellte MASK-Schema einen sinnvollen Orientierungsrahmen. (Zu den in der verhaltenspädiatrischen Schmerzpraxis zum Einsatz kommenden **psychodiagnostischen Instrumenten** vgl. Kroll, 1994).

6.6 Interventionsansätze

Bei **symptomatischen** Kopfschmerzen jeglicher Art (aufgrund von Hirntumoren, intrakraniellen Verletzungen oder Gefäßveränderungen etc.) muß sich die The-

rapie selbstverständlich auf die organische Ursache konzentrieren, d.h. primär mit medizinischen Methoden (pharmakologisch, operativ, radiologisch) erfolgen. Psychologische Interventionstechniken kommen hier allenfalls als unterstützende Maßnahmen in Betracht. *Primäre* oder *funktionelle* Kopfschmerzen hingegen sind sowohl durch medizinische wie verhaltensmedizinische Methoden zu therapieren. Die medizinisch-pharmakologischen Behandlungsmethoden sollen in diesem Beitrag nicht näher erläutert werden (zusammenfassend s. Zenz & Jurna, 1993). Die Bedeutung einer konsequenten Kopfschmerzbehandlung bei Kindern geht über die aktuelle Therapienotwendigkeit hinaus : Da der rekurrende Kopfschmerz im Kindesalter ein wichtiger **Prädiktor** für chronische Kopfschmerzen im Erwachsenenalter ist (Kröner-Herwig, 1992a), stellen therapeutische Interventionen bei Kindern zugleich Präventionsmaßnahmen für deren späteres Leben dar.

Obwohl **verhaltensmedizinische Behandlungsverfahren** in der Praxis meist erst nach erfolglosen medikamentösen Therapieversuchen zum Einsatz kommen (Gerber, 1990), sollte ihnen gerade bei Kindern aus mehreren Gründen der Vorzug gegeben werden:

- sie besitzen keine oder geringere unerwünschte Nebenwirkungen und unkontrollierbare Langzeiteffekte;
- der Aufbau unerwünschter Verhaltensmuster („Griff zur Pille“) mit einer möglicherweise langfristigen Risikoerhöhung für Substanzmißbrauch im Jugend- und Erwachsenenalter wird vermieden;
- die Lerneffekte einer aktiven Schmerzbewältigung bleiben lebenslang erhalten, die Bewältigungsstrategien lassen sich selbständig jederzeit wieder einsetzen;
- die besondere Bedeutung psychosozialer Einflüsse beim kindlichen Kopfschmerz ermöglicht eine „kausale“ psychologische Intervention;
- medikamentöse Verfahren haben sich zwar bei der kindlichen Migräne, nicht jedoch beim Spannungskopfschmerz als wirksam herausgestellt.

Die therapeutischen Maßnahmen richten sich zum einen auf die Bewältigung der einzelnen Kopfschmerzattacken (Akut- oder Anfallsbehandlung) und zum anderen auf die Reduzierung ihrer Auftretensfrequenz (prophylaktische oder Dauerbehandlung). Die verhaltensmedizinische **Akutbehandlung** zielt auf eine Beeinflussung des psychophysiologischen Anfallsgeschehens sowie auf eine Reduktion des Schmerzerlebens und des Grades der subjektiven Beeinträchtigung ab, während die **prophylaktische Therapie** die Auftretenswahrscheinlichkeit der Anfälle durch die Veränderung der auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen (Trigger-Faktoren, Verhaltensmuster, ungünstige Lebensführung, Stressoren) vermindern soll.

Eine ganze Reihe verhaltensmedizinischer Verfahren sind auf ihre Wirksamkeit bei der Behandlung von Kopfschmerzsyndromen im Kindesalter empirisch überprüft worden.

Komponenten verhaltensmedizinischer Behandlungsverfahren zur Kopfschmerzbehandlung bei Kindern

- * **Information, Aufklärung, Vermittlung eines kindgerechten Schmerzkonzeptes:** Die Informationen müssen dem Entwicklungsalter des Kindes entsprechend einfach und klar formuliert sein; Metaphern, Analogien, Beispiele aus dem Alltag des Kindes, Rollenspiele und kindgerechte Materialien (Bilder, Spielzeug, Puppen) eignen sich zur Veranschaulichung der zu vermittelnden Inhalte; es sollte dabei ständig überprüft werden, was das Kind wirklich verstanden hat, indem man nachfragt oder es bittet, das Gesagte mit eigenen Worten noch einmal zu wiederholen;
- * **Ermittlung von Schmerzmittelkonsum** und ggfs. Einstellung von Medikamentenmißbrauch, -fehlbehandlung und -fehl dosierung; unter Umständen Entzugsbehandlung, Umstellung der Medikation, falls unverzichtbar, durch den Arzt;
- * **Identifizierung und Beseitigung von externen Auslösern:** z.B. unregelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus, physische Überbeanspruchung, Schulangst, diverse Stressoren, Nahrungsmittel etc.;
- * **Vermittlung entwicklungsspezifischer Bewältigungsstrategien** zur Anfallskupierung: Entspannungstechniken, Selbstinstruktion etc.;
- * **prophylaktische Streßbewältigung:** z.B. kognitive Umstrukturierung, Selbstkontrollverfahren, Angstabbau etc.;
- * **Unterstützung bei gesundheitsfördernder Lebensführung:** Ernährungsumstellung, Regelmäßigkeit in Essens-, Schlaf-, Aktivitätszyklen, Kompensation der schmerzbedingten Beeinträchtigungen;
- * **Elternt raining:** Auflösung von Hilflosigkeits- und Ohnmachtsgefühlen auf Seiten der Eltern; Abbau unbeabsichtigter Verstärker für Schmerzverhalten (Schonhaltung) des Kindes und angemessene Verstärkung für Schmerzbewältigung; Aufbau förderlichen Modellverhaltens der Eltern; Training der Eltern, wie sie ihrem Kind durch praktische Instruktionen Hilfestellung geben können; restriktive Medikamentenkontrolle;
- * **Bearbeitung familiärer Probleme:** Überzogene Leistungsansprüche, Interaktionsschwierigkeiten, Beziehungsprobleme etc.;
- * ggfs. Therapie weiterer **Verhaltensstörungen** oder psychopathologischer Anteile, die für das Schmerzgeschehen relevant sind.

Entspannungsverfahren

Entspannungsverfahren, vor allem die **Progressive Muskelrelaxation (PMR)** und das **Autogene Training (AT)**, sind die verbreitetsten verhaltensmedizinischen Verfahren zur Behandlung funktioneller Kopfschmerzen bei Kindern. Sie lassen sich prinzipiell auf drei Ebenen einsetzen:

- Zur **Anfallskupierung**: durch Nutzung des **psychophysiologischen Wirkfaktors** der Entspannungstechniken (vgl. Vaitl & Petermann, 1993) können die dem akuten Anfallsgeschehen zugrundeliegenden physiologischen Dysregulationen gezielt beeinflusst und normalisiert werden (z.B. Senkung des allgemeinen physiologischen Erregungsniveaus, vasomotorische und neuromuskuläre Veränderungen, Veränderungen der hirnelektrischen Aktivität und Verminderung vegetativer Begleitsymptome). Bei **spannungsbedingten Kopfschmerzen** sind **gegensteuernde Entspannungsreaktionen** (Tonussenkung der Skelettmuskulatur) besonders geeignet, da sie gewissermaßen ein kausales Eingreifen erlauben. Bei vaskulär bedingten Kopfschmerzen, wie der **Migräne**, wird versucht, die in der Initialphase auftretende Vasokonstriktion (Gefäßverengung) durch Entspannungsinduktionen zu kompensieren und dadurch den Anfall schon zu Beginn **zu kupieren** (abzustoppen).
- Als **Bewältigungsstrategie zur Schmerzreduktion während der Attacke**: z.B. indem die Wahrnehmungsschwelle für Schmerzreize erhöht, die Aufmerksamkeit durch Konzentration auf angenehme internale Zustände abgelenkt, ein schmerzinkompatibler Bewußtseinszustand und ein subjektives Erleben von Ruhe und Wohlbefinden erzeugt wird.
- Zur **prophylaktischen** Behandlung zwischen den Attacken zur Reduzierung ihrer Auftretensfrequenz: indem die Sensibilität und Aufmerksamkeit für Körpersignale (z.B. Muskelverspannungen, unspezifische Vorbotsen), psychische Belastungen, Stressoren und externe Auslöser erhöht wird, konkrete Strategien zur Bewältigung streßhafter Situationen bereitgestellt und die Kontrollüberzeugungen (self-efficacy) in Bezug auf autonome Körpervorgänge gestärkt werden.

Die **empirischen Befinde** zur Effektivität bei der Behandlung kindlicher Kopfschmerzen (überwiegend bei Migräne) sind insgesamt sehr ermutigend. Kröner-Herwig und Ehlert (1992) referieren zwölf neuere kontrollierte Studien, die sich in erster Linie auf die Progressive Muskelrelaxation beziehen. Die Mehrzahl der Untersuchungen ergab statistisch signifikante oder deutliche tendenzielle kopfschmerzreduzierende Effekte, die sich zum größten Teil in Erhebungen auch nach einem Jahr noch als **stabil** erwiesen. Als **Erfolgskriterien** gelten i.d.R. die Verminderung der Kopfschmerzfrequenz und die Verlängerung der schmerzfreien Intervalle. Die Intensität und Dauer der Attacken blieb durch psychologische Trainings jedoch meist unbeeinflusst, ein einmal begonnener Anfall war nicht mehr steuerbar. In einer direkten Vergleichsstudie zeigten sich die Progressive Muskelrelaxation und das Autogene Training als ähnlich wirkungsvoll (Engel & Rapoff, 1990). Die Frage der **differentiellen Indikation** für unterschiedliche Kopfschmerzformen ist noch ungeklärt.

Biofeedbackverfahren

Die nach der PMR verbreitetsten Entspannungsmethoden zur Schmerzbehandlung bei Kindern, die **Biofeedbackverfahren** (Kröner-Herwig, 1994), zielen darauf ab, psychophysiologische Dysfunktionen hochspezifisch, effizient und direkt

beeinflussen zu können. Dabei werden bestimmte physiologische Parameter und deren Veränderung (wie Muskeltonus, Hauttemperatur, Hautleitfähigkeit) mittels apparativer Technik aufgezeichnet und dem Patienten durch akustische oder optische Signale rückgemeldet. Zwischen den Rückmeldeintervallen soll der Patient in einer **Selbstkontrollphase** versuchen, seinen physiologischen Zustand zu beeinflussen. Dadurch soll ihm eine **bewußte Kontrolle über autonome Funktionsabläufe** ermöglicht werden (vgl. Vaitl & Petermann, 1993). Bei der Therapie primärer Kopfschmerzen sollen auf diese Weise die pathophysiologischen Prozesse durch gegenregulative Beeinflussung gezielt normalisiert werden. Über die tatsächlichen **Wirkmechanismen** des Biofeedback besteht heute noch weitgehende Uneinigkeit (Kröner-Herwig, 1990a, 1992b).

Zur Kopfschmerzbehandlung bei Kindern am häufigsten angewandte Biofeedbackmethoden

- * *EMG-Feedback (Elektromyographie)*: Messung des lokalen Muskeltonus; in der Kopfschmerztherapie vor allem Rückmeldung über die Stirnmuskelaktivität (Frontalis-EMG-Feedback); wird vornehmlich bei Spannungskopfschmerz eingesetzt;
- * *Hauttemperaturfeedback (HET)*: Registriert periphere Durchblutungsveränderungen (lokalen Blutfluß) über den Indikator Hauttemperatur; Einsatz speziell bei vaskulär bedingten Kopfschmerzen wie Migräne.

Biofeedbackverfahren scheinen bei Kindern noch effektiver zu sein als bei Erwachsenen (Blanchard & Andrasik, 1991; Plump, Lykaitis, Pothmann & Kröner-Herwig, 1990). Die Anwendung des **EMG-Frontalis-Feedback** zur Kopfschmerzbehandlung bei Kindern wurde in einer begrenzten Anzahl von kontrollierten Studien überprüft und in seiner kopfschmerzreduzierenden Effektivität (nach KS-Intensität, -dauer und -frequenz) bestätigt. Auch das **Hauttemperaturfeedback** (häufig kombiniert mit Autogenem Training) brachte bei der Behandlung kindlicher Migräne positive Effekte (zusammenfassend Kröner-Herwig & Ehlert, 1992; Mohn et al., 1993). Allerdings wurden fast alle Studien zum HET-Feedback im einfachen Prä-Post-Design (ohne Kontrollgruppe) und in Kombination mit weiteren Interventionen (Autogenes Training, kognitive Elemente) durchgeführt, so daß die Ergebnisse vorsichtig zu bewerten sind. Vergleichende Untersuchungen zur spezifischen Wirksamkeit der verschiedenen Biofeedbackverfahren für Spannungskopfschmerz und Migräne (**differentielle Indikation**) erbrachten keinen Effizienzunterschied des EMG-Biofeedback für die unterschiedlichen Kopfschmerztypen Migräne, Spannungskopfschmerz und kombinierter Kopfschmerz (vgl. Kröner-Herwig, 1990a). Die Effizienz verschiedener **Biofeedbackverfahren im Vergleich zu anderen Entspannungsverfahren** (Progressive Muskelentspannung, „autogenes Biofeedback“) ist in mehreren kontrollierten Studien überprüft worden (z.B. Blanchard & Andrasik, 1991; Mohn et al., 1993). Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der Effektivität zwischen Bio-

feedback und Entspannungstraining. Angesichts des günstigeren Kosten-Nutzen-Verhältnisses bei vergleichbarer Effektivität sollten nach dem heutigen Erkenntnisstand die einfachen Entspannungsverfahren gegenüber den Biofeedbackverfahren präferiert werden.

Kognitiv-behaviorale Therapieprogramme

Kognitiv-behaviorale Behandlungsansätze basieren auf der Prämisse, daß Migräneanfälle u.a. durch eine defizitäre kognitive und behaviorale Bewältigungskompetenz von Alltagsbelastungen verursacht werden. Irrationale Überzeugungen (überhöhte Leistungsansprüche, Versagensängste, überzogene Forderungen gegenüber anderen), dysfunktionale Gedanken (z.B. katastrophisierend, selbstabwertend, übergeneralisierend) und ein unzureichendes Verhaltensrepertoire gelten demnach als spezifische Entstehungsbedingungen für Kopfschmerzattacken. Zudem wird angenommen, daß Kopfschmerzpatienten i.d.R. eine mangelhaft ausgeprägte Fähigkeit zur emotionalen Ausdrucksfähigkeit besitzen.

McGrath, Cunningham, Lascelles und Humphreys (1990) entwickelten ein speziell für Schulkinder ab zwölf Jahren adaptiertes Behandlungsprogramm (**„Help-yourself“**). Das Training, das auch selbständig durchgeführt werden kann, umfaßt acht 45minütige Sitzungen und wird in einem Zeitraum von acht Wochen absolviert. Es kann sowohl bei Migräne als auch bei Spannungskopfschmerz eingesetzt werden. Zu Anfang wird die Kopfschmerzproblematik mit Hilfe spezieller Kopfschmerztagebücher gründlich analysiert (**Diagnostik**) und den Kindern ein entwicklungsgerechtes Schmerzkonzept vermittelt (**Aufklärung**). Nachdem den Kindern die Ziele des Trainings erläutert worden sind, werden sie in Entspannungstechniken trainiert (**Vermittlung von Bewältigungsfertigkeiten**). Dabei wird eine frühzeitige Fokussierung auf Körpersignale (Anspannung, Verkrampfung, ungünstige Körperhaltung) gefördert und so die Körperwahrnehmung geschult. Geichzeitig wird systematisch geübt, persönlich relevante Streßbedingungen zu erfassen. Die Kinder sollen dadurch in die Lage versetzt werden, Stressoren und eigene physiologische Reaktionen rechtzeitig zu registrieren und **aktiv** mit gegensteuernden Entspannungsmaßnahmen zu bewältigen. Im nächsten Schritt lernen sie, negative Gedanken und Überzeugungen zu erkennen und durch kognitive Umstrukturierung oder Gedankenstop zu verändern. Die Bewältigung des Schmerzerlebens wird durch Techniken der Aufmerksamkeitssteuerung, Imaginationen und positiven Selbstinstruktionen unterstützt. Außerdem werden ihnen allgemeine Problemlöse- und konkrete Schmerzbewältigungsstrategien sowie ein angemessener Umgang mit Gefühlen beigebracht. Begleitend zu dem Training der Kinder, das zu Hause mit Hilfe von Audiocassetten fortgeführt wird, werden **Verhaltensregeln für die Eltern** erarbeitet. Diese sind darauf ausgerichtet, normale Alltagsaktivitäten des Kindes aufrechtzuerhalten (keine übertriebene Schonhaltung), positive Verstärker für Schmerzattacken (Fernbleiben von der Schule, Sonderrolle) abzubauen, exzessives Schmerzverhalten zu ignorieren, förderliches Bewältigungsverhalten zu verstärken sowie durch konkrete Hilfestellungen zu unterstützen und dem Kind ein positives Modell für einen angemessenen Um-

gang mit Schmerzen zu bieten (Plump et al., 1990). Beames, Sanders und Bor (1992) bestätigten die Bedeutung einer aktiven Einbeziehung der Eltern in ein kognitiv-behaviorales Behandlungsprogramm für eine wirksame Symptomreduktion bei Kindern mit chronischen Kopfschmerzen.

Kognitiv-behaviorale Programme zur Kopfschmerzbehandlung bei Kindern sind empirisch noch nicht hinreichend überprüft worden. Womack, Smith und Chen (1988) untersuchten ein komplexes kognitiv-behaviorales Vorgehen in Kombination mit EMG- und/oder Hauttemperaturfeedback an 119 Kindern im Alter von vier bis 20 Jahren mit den Diagnosen Migräne, Spannungskopfschmerz und Kombinationskopfschmerz. In allen Gruppen konnten sie signifikante Verbesserungen im Hinblick auf die KS-Frequenz und vor allem auf die KS-Intensität nachweisen. Ein Großteil der Kinder wurde anschließend als „kopfschmerzfrei“ eingestuft: Migräne (48%), Kombinationskopfschmerz (30%) und Spannungskopfschmerz (22%). In direkten Vergleichstudien erwies sich das **kognitive Training** als ähnlich wirksam wie die **Progressive Muskelrelaxation** (Richter, McGrath, Humphreys, Goodman, Firestone et al., 1986).

7. Ausblick

Die Problematik des Schmerzes im Kindesalter wird in den letzten Jahren zunehmend in ihrer **gesundheitspolitischen Bedeutung** erkannt. Leider ist die epidemiologische, ätiologische und pathophysiologische Datenbasis für die meisten Schmerzsyndrome im Kindesalter (z.B. rekurrende Bauch- oder Rückenschmerzen) noch immer sehr dürftig. Es bedarf weiterer intensiver Forschungsbemühungen, um zu angemessenen Erklärungsmodellen pädiatrischer Schmerzen zu gelangen.

Gerade für Kinder besteht heute vielerorts noch eine eklatante **Unterversorgung** in der Schmerztherapie. Die immer eindringlicher gestellte Forderung nach einer adäquaten Analgesie und Anästhesie in der Pädiatrie stellt allerdings allein noch keine Lösung dar. Pharmakologische Schmerzbehandlungen sind bei Kindern häufig nur von eingeschränktem Nutzen, da sie u.a. das Schmerzempfinden nicht vollständig aufheben und die Angst- und Streßkomponente sowie andere wichtige psychosoziale Einflußfaktoren nicht beeinflussen. Insbesondere im angloamerikanischen Raum sind daher während der letzten Dekade zahlreiche **psychologische Alternativen in der Schmerz- und Angstreduktion bei Kindern** entwickelt worden. Diese verhaltensmedizinischen Interventionsverfahren beziehen sich sowohl auf akute (z.B. medizinische Prozeduren), rekurrende (z.B. Migräne) als auch chronische (z.B. Hämophilie) Schmerzsyndrome und gewinnen in der klinischen Praxis einen wachsenden Stellenwert. **Empirische Effizienzüberprüfungen** haben für eine Vielzahl dieser Interventionstechniken insgesamt beeindruckend positive Ergebnisse erbracht. Allerdings entsprechen nicht alle Studiendesigns dem methodischen Standard (z.B. fehlende Kontrollgruppe, Stichprobenfehler, vermischte Interventionen und mangelnde Standardisierung, unpräzise Klassifikation der Schmerzproblematik, uneinheitliche Erfolgskriterien), so daß einige Ergeb-

nisse weiterer Überprüfungen bedürfen. Außerdem besteht noch deutlicher **Untersuchungsbedarf** zur Beantwortung bislang ungeklärter Fragen, wie z.B. der differentiellen Indikation bzw. Kontraindikation einzelner Verfahren, der ihnen zugrundeliegenden Wirkmechanismen, der vergleichenden Effektivität verhaltensmedizinischer wie medizinischer Interventionen bzw. deren Kombination, der Stabilität der Behandlungseffekte und ihre Langzeitwirkungen.

Komplexe verhaltensmedizinische Schmerztherapien basieren heute auf einem **biopsychosozialen Krankheitsverständnis** und beziehen die Vielfalt psychosozialer Einflußfaktoren auf das Schmerzgeschehen ein. Dabei wird die Notwendigkeit einer präzisen **Klassifikation** und fundierten **Diagnostik** für eine differentielle Indikation und individuelle Therapieplanung immer deutlicher. Die Weiterentwicklung entwicklungspezifischer diagnostischer Schmerzinventare für den deutschen Sprachraum ist daher dringend notwendig. Ein integrativer Behandlungsansatz erfordert verstärkte **interdisziplinäre Zusammenarbeit** zwischen den verschiedenen Professionen des Gesundheitswesens. Eine besondere Rolle kommt dabei auch einer aktiven Einbeziehung der Eltern oder anderer Bezugspersonen der Kinder zu. Psychologische Interventionen (wie z.B. die Progressive Muskelrelaxation oder das EMG-Biofeedback) müssen noch gezielter für das Kindesalter adaptiert und altersgerecht eingesetzt werden.

Weiterführende Literatur

- Basler, H.-D., Franz, C., Kröner-Herwig, B., Rehfisch, H.-P. & Seemann, H. (Hrsg.) (1996). *Psychologische Schmerztherapie*. Berlin: Springer, 3. erweiterte Auflage.
- Bush, J.P. & Harkins, S. W. (Eds.) (1991). *Children in Pain*. New York: Springer.
- McGrath, P.A. (1990). *Pain in Children*. New York: Guilford.
- Mühlig, S. (1997). *Schmerz und Schmerzbehandlung bei Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F., Wiedebusch S. & Kroll, T. (Hrsg.) (1994). *Schmerz im Kindesalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Zenz, M. & Jurna, I. (Hrsg.) (1993). *Lehrbuch der Schmerztherapie*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Literatur

- Ahrens, S., Egle, U.T. & Merkle, W. (1993). Chronische Kopfschmerzen. In U.T. Egle & S.O. Hoffmann (Hrsg.), *Der Schmerzranke* (429-448). Stuttgart: Schattauer.
- Bakal, D.A. (1982). *The psychobiology of the chronic headache*. New York: Springer.
- Beames, L., Sanders, M.R. & Bor, W. (1992). The role of parent training in the cognitive behavioral treatment of children's headache. *Behavioral Psychotherapy*, 20, 167-180.
- Belter, R.W., McIntosh, J.A., Finch, A.J. & Saylor, C.F. (1988). Preschoolers ability to differentiate levels of pain: Relative efficacy of three self-report measures. *Journal of Clinical Child Psychology*, 17, 329-335.

- Besken, E. & Mohn, U. (1994). Verhaltensmedizinische Behandlung chronischer Kopfschmerzen. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (191-211). Göttingen: Hogrefe.
- Bille, B. (1962). Migraine in school children. *Acta Paediatrica, Supplement 51*, 135-151.
- Bille, B. (1982). Migraine in childhood. *Panminerva Medica*, *24*, 57-62
- Bille, B. (1989). Migraine in childhood: A 30 year follow-up. In G. Lanzi, U. Balottin & A. Cernibori (Eds.), *Headache in children and adolescents* (19-26). Amsterdam: Elsevier.
- Bischoff, C. & Sauermann, G. (1985). Nicht-instrumentelles motorisches Verhalten bei Personen mit und ohne Spannungskopfschmerz. In H.U. Wittchen & J.C. Brengelmann (Hrsg.), *Psychologische Therapie bei chronischen Schmerzpatienten* (93-111). Berlin: Springer.
- Bischoff, C., Traue, H.C. & Zenz (1990). Spannungskopfschmerz. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch, & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (250-265). Berlin: Springer.
- Blanchard, E.B. & Andrasik, F. (1991). *Bewältigung chronischer Kopfschmerzen*. Bern: Hans Huber.
- Breuker, D. & Petermann, F. (1994). Angst und Schmerz in der pädiatrischen Zahnheilkunde: Verhaltensmedizinische Behandlungsansätze. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (345-368), Göttingen: Hogrefe.
- Chaturverdi, S.K. & Kanakalatha, P. (1989). Pain in children of chronic pain patients. *The Pain Clinic*, *2*, 195-199.
- Craig, K.D. (1987). Consequences of caring: Pain in the human context. *Canadian Psychology/Psychologie Canadienne*, *28*, 311-321.
- Craig, K.D., Whitfield, M.F., Grunau, R.V.E., Linton, J. & Hadjistavropoulos (1993). Pain in the preterm neonate: Behavioural and physiological indices. *Pain*, *52*, 287-299.
- Diener, H.C., Pfaffenroth, V., Soyka, D. & Gerber, W.-D. (1992). Therapie des medikamenteninduzierten Dauerkopfschmerzes. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, *10*, 159-162.
- Droste, H.J. (1993). Neurophysiologische Grundlagen der Schmerz Wahrnehmung bei Feten, Neugeborenen und Säuglingen. In H. Meier, R. Kaiser & C.R. Moir (Hrsg.), *Schmerz beim Kind* (3-14). Berlin: Springer.
- Droste, H.J. & Büttner, W. (1992). Schmerzphysiologie bei Säuglingen und Kleinkindern. *Kindheit und Entwicklung*, *1*, 6-12.
- Emmen, H.H. & Passchier, J. (1987). Treatment of headache among children by progressive relaxation. *Cephalalgia*, *7*, 387-389.
- Engel, J.M. & Rapoff, M.A. (1990). A component analysis of relaxation training for children with vascular, muscle contraction, and mixed headache disorders. In D.C. Tyler & E.J. Krane (Eds.), *Pediatric Pain* (273-290). New York: Raven.
- Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes*. Bern: Hans Huber.
- Flor, H. & Frydreich, T. (1990). Die Rolle der Familie bei chronischen Erkrankungen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (135-142). Berlin: Springer.
- Flor, H., Birbaumer, N. & Turk, D.C. (1987). Ein Diathese-Streß-Modell chronischer Rückenschmerzen: Empirische Befunde und therapeutische Implikationen. In W.D. Gerber, W. Miltner & K. Mayer (Hrsg.), *Verhaltensmedizin*. Weinheim: Edition Medizin.

- Frankenberg, S.v., Pothmann, B., Müller, G., Britzelmeier, A., Backmerhoff, G., Sartory, B., Hellmeier, M. & Wolff, M. (1991). Epidemiologie von Kopfschmerzen bei Schulkindern. In B. Köhler & R. Reimer (Hrsg.), *Aktuelle Neuropädiatrie* (433-435). Berlin: Springer.
- Gaffney, A. & Dunne, E.A. (1986). Children's understanding of the causality of pain. *Pain*, 29, 91-104.
- Gerber, W.-D. (1990). Migräne. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfish, & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (267-289). Berlin: Springer.
- Göbel, H., Ensink, F.B.M., Krapat, S., Weigle, L., Christiani, K. & Soyka, D. (1993). Objektive und standardisierte Kopfschmerzdiagnostik mit dem PC auf der Basis der IHS-Klassifikation. In H. Göbel & D. Soyka, *Leitsymptom Kopfschmerz* (1.0). Lünen: Physis-Software.
- Goodman, J. & McGrath, P.J. (1991). The epidemiology of pain in children and adolescents: A review. *Pain*, 46, 247-264.
- Harbeck, C. & Peterson, L. (1992). Elephants dancing in my head: A developmental approach to children's concepts of specific pains. *Child Development*, 63, 138-149.
- Headache Classification Committee of The International Headache Society (1988). Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 8 (Suppl .17).
- Hodges, K. & Burbach, D.J. (1991). Recurrent abdominal pain. In J.P. Bush & W. Harkins (Eds.), *Children in pain* (251-273). New York: Springer.
- Hurley, A. & Whelan, E.G. (1988). Cognitive development and children's perception of pain. *Pediatric Nursing*, 14, 21-24.
- IASP - International Association for the Study of Pain (1979). Pain terms: A list with definitions and notes for usage. *Pain*, 6, 249-252.
- Johnston, C.C., Stevens, B., Craig, K.D. & Grunau, R.V.E. (1993). Developmental changes in pain expressions in premature, full-term, two- and four-month-old infants. *Pain*, 52, 201-208.
- Johnston, C.C., Abbott, F.V., Gray-Donald, K. & Jeans, M.E. (1992). A survey of pain in hospitalized patients aged 4-14 years. *Clinical Journal of Pain*, 8, 154-163.
- Klinger, R., Hasenbring, M. & Pflingsten, M. (1992). Klassifikationsansätze bei chronischem Schmerz. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes* (205-226). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Korinthenberg, R. (1994). Medizinische Aspekte chronischer Kopfschmerzen im Kindesalter. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (181-190). Göttingen: Hogrefe.
- Kröner-Herwig, B. & Ehlert, U. (1992). Relaxation und Biofeedback in der Behandlung von chronischem Kopfschmerz bei Kindern und Jugendlichen. *Der Schmerz*, 6, 171-181.
- Kröner-Herwig, B. (1990a). Biofeedback. In Basler, H.D., Franz, C., Kröner-Herwig, B., Rehfish, H.P. & Seemann, H. (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (469-481). Berlin: Springer.
- Kröner-Herwig, B. (1990b). Chronischer Schmerz - Eine Gegenstandsbestimmung. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfish & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (1- 16). Berlin: Springer.

- Kröner-Herwig, B. (1992a). Kopfschmerz bei Kindern und Jugendlichen. *Kindheit und Entwicklung, 1*, 19-26.
- Kröner-Herwig, B. (1992b). Kopfschmerz und psychologische Schmerzbehandlung: Übersicht und kritische Würdigung von Biofeedbackverfahren. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes* (329-348). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Kröner-Herwig, B. (1994). Schmerzprobleme bei Kindern. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren Band 2 - Anwendungen* (90-105). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Labouvie, H., Petermann, F. & Kusch, M. (1994). *Schmerzklassifikation*. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (111-132). Göttingen: Hogrefe.
- Lander, J. & Fowler-Kerry, S. (1993). TENS for children's procedural pain. *Pain, 52*, 209-216.
- Lander, J., Fowler-Kerry, S. (1991). Age differences in children's pain. *Perceptual und Motor Skills, 73*, 415-418.
- Liersch, R. (1992). Bedeutung des Symptoms Brustschmerz im Kindes- und Jugendalter. *Kindheit und Entwicklung, 1*, 27-30.
- Linton, J., Melin, L. & Göttestam, K.G. (1985). Behavioral analysis of chronic pain and its management. *Progress in Behavior Modification, Vol. 18*. New York: Academic Press.
- Manne, S.L., Jacobsen, P.B. & Redd, W.H. (1992). Assessment of acute pediatric pain: Do child self-report, parent ratings and nurse ratings measure the same phenomenon? *Pain, 48*, 45-52.
- Marcus, D.A. (1992). Migraine and tension-type headaches: The questionable validity of current classification systems. *The Clinical Journal of Pain, 8*, 28-36.
- McGrath, P.A. & Hillier, L.M. (1989). The enigma of pain in children: An overview. *Pediatrician, 16*, 6-15.
- McGrath, P.A. & Humphreys, P. (1989). Recurrent headaches in children and adolescents: Diagnosis and treatment. *Pediatrician, 16*, 71-77.
- McGrath, P.A. (1990). *Pain in children*. New York: Guilford.
- McGrath, P.J. & Craig, K.D. (1989). Developmental and psychosocial factors in children's pain. *Pediatric Clinics of North America, 36*, 823-836.
- McGrath, P.J. & McAlpine, L. (1993). Psychologic perspectives on pediatric pain. *Journal of Pediatrics, 122*, 2-8.
- McGrath, P.J. & Pisterman, S. (1991). Developmental issues: Adolescent pain. In J.P. Bush & W. Harkins (Eds.), *Children in pain* (231-248). New York: Springer.
- McGrath, P.J., Cunningham, S.J., Lascelles, M.A. & Humphreys, P. (1990). *"Help Yourself". A treatment for migraine headaches*. Ottawa: University of Ottawa Press.
- Mohn, U., Kröner-Herwig, B., Besken, E. & Pothmann, R. (1993). Entspannungstraining und EMG-Biofeedback bei der Behandlung von kindlichen Kopfschmerzen: Ergebnisse einer explorativen Studie. In H. Meier, R. Kaiser & C.R. Moir (Hrsg.), *Schmerz beim Kind* (215-222). Berlin: Springer.
- Mühlig, S. & Petermann, F. (1994). Verhaltensmedizinische Interventionen bei invasiven Prozeduren. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (249-279). Göttingen: Hogrefe.
- Mühlig, S., Petermann, F. & Breuker, D. (1994). Familiäre Einflüsse bei der Bewältigung medizinischer Maßnahmen. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (281-299). Göttingen: Hogrefe.

- Nilges, P. (1993). Lerntheoretisches Verständnis von Schmerz. In U.T. Egle & O. Hoffmann (Hrsg.), *Der Schmerzkranke* (107-119). Stuttgart: Schattauer.
- Olesen, J. & Jensen, R. (1991). Getting away from simple muscle contraction as a mechanism of tension-type headache. *Pain*, *46*, 123-124.
- Owens, M.E. & Todt, E.H. (1984). Pain in infancy: Neonatal reaction to a heel lance. *Pain*, *20*, 77-86.
- Owens, M.E. (1984). Pain in infancy: Conceptual and methodological issues. *Pain*, *20*, 213-230.
- Passchier, J. & Orlebeke, J.F. (1985). Headache and stress in schoolchildren: An epidemiology study. *Cephalalgia*, *5*, 167-176.
- Petermann, F., Mühlig, S. & Breuker, D. (1994). Verhaltensmedizinische Grundlagen der pädiatrischen Schmerzbehandlung. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (61-110). Göttingen: Hogrefe.
- Plump, U., Lykaitis, M., Pothmann, R. & Kröner-Herwig, B. (1990). Psychologische Behandlungsmöglichkeiten bei Kindern mit chronischen Schmerzen. In Basler, H.D., Franz, C., Kröner-Herwig, B., Rehfish, H.P. & Seemann, H. (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (539-559). Berlin: Springer.
- Pothmann, R. (1990). Ausgewählte chronische Schmerzsyndrome bei Kindern. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfish & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (389-418). Berlin: Springer.
- Richter, I.L., McGrath, P.J., Humphreys, P.J., Goodman, P. & Firestone, D. (1986). Cognitive and relaxation treatment of pediatric migraine. *Pain*, *25*, 195-203.
- Ross, D.M. & Ross, S.A. (1988). Assessment of pediatric pain: An overview. *Issues in Comprehensive Pediatric Nursing*, *11*, 73-91.
- Seeger, G. (1994). Psychologische Schmerzbewältigungsstrategien bei Kindern mit Brandverletzungen. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (327-343). Göttingen: Hogrefe.
- Sillanpää, M. (1976). Prevalence of migraine and other headache in finish children starting school. *Headache*, *15*, 288-290.
- Sillanpää, M. (1983). Prevalence of headache in prepuberty. *Headache*, *23*, 10-14.
- Smith, M.S., Womack, W.M. & Chen, A.C.N. (1990). Intrinsic patient variables and outcome in the behavioral treatment of recurrent pediatric headache. In D.C. Tyler & E.J. Krane (Eds.), *Pediatric pain* (305-311). New York: Raven.
- Tryba, M. & Zenz, M. (1993). Unterschiede zwischen akutem und chronischem Schmerz. In M. Zenz & I. Jurna (Hrsg.), *Lehrbuch der Schmerztherapie* (335-343). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Turk, D.C. & Rudy, T.E. (1992). Cognitive factors and persistent pain: A glimpse into Pandora's box. *Cognitive Therapy and Research*, *16*, 99-122.
- Turkat, I., & Rock, D. (1984). Parental influences on illness behavior development in chronic pain and healthy individuals. *Pain*, *2*, 15.
- Vaitl, D. & Petermann, F. (Hrsg.) (1993). *Handbuch der Entspannungsverfahren, Bd.1: Grundlagen und Methoden*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Varni, J.W. (1990). Behavioral management of pain in children. *Advances in Pain Research Therapy*, *15*, 215-223.
- Violin, A. (1985). Family etiology of chronic pain. *International Journal of Family Therapy*, *7*, 235-246.
- Violin, A. & Giurgea, D. (1984). Familial models for chronic pain. *Pain*, *18*, 199-203.

-
- Walschburger, P. (1990). Biopsychosoziale Aspekte der Gesundheit. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (25-34). Göttingen: Hogrefe.
- Wiedebusch, S. (1992). *Krankheitskonzepte von Kindern und Jugendlichen mit juveniler chronischer Arthritis*. Göttingen: Hogrefe.
- Wiedebusch, S. (1994). Die Entwicklung des Schmerzbegriffs im Kindesalter. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (133-155). Göttingen: Hogrefe.
- Wolf, B., Traue, H.C. & Bischoff, C. (1982). Epidemiologische Befunde zur Annahme einer Kontinuität von Spannungskopfschmerz und Migräne. *Medizinische Psychologie*, *8*, 194-209.
- Womack, W.M., Smith, M.S. & Chen, A.C.N. (1988). Behavioral management of childhood headache: A pilot study and case history report. *Pain*, *32*, 279-284.
- Zeltzer, L.K., Barr, R.G., McGrath, P.A. & Schechter, N.L. (1992). Pediatric Pain: Interacting behavioral and physical factors. *Pediatrics*, *90*, 816-821.
- Zimmermann, M. (1994). Schmerz beim Kind und Fetus. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (25-46). Göttingen: Hogrefe.